This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

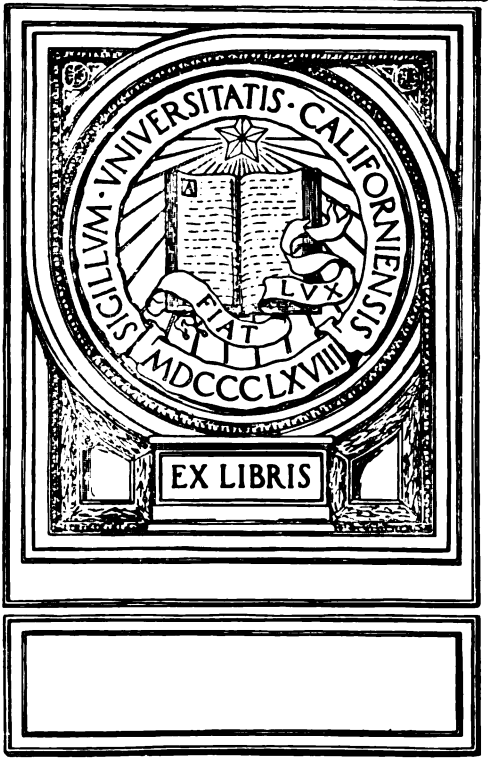
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

B 3 745 273

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY



Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Fünfundneunzigster Band.

Neunte Folge Fünfter Band.

Mit 12 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von G. Reimer.
1884.

Inhalt des fünfundneunzigsten Bandes.

Erstes Heft (3. Januar).

Seite

I. Ueber die Entstehung der rothen Blutkörperchen bei den verschiedenen Wirbelthierklassen. Untersuchungen von Prof. J. Bizzozero und Dr. A. A. Torre in Turin. (Hierzu Taf. I.) 1

II. Ueber die Bildung der rothen Blutkörperchen. Anhang zur vorhergehenden Arbeit. Von Prof. J. Bizzozero in Turin. . . 26

III. Ueber Kern- und Zelltheilung bei acuter Hyperplasie der Lymphdrüsen und der Milz. Von Prof. Dr. Julius Arnold in Heidelberg. (Hierzu Taf. II III.) 46

IV. Ueber die hereditäre Form des Diabetes insipidus. Von Prof. Dr. A. Weil in Heidelberg. (Hierzu Taf. IV.) 70

V. Ein Fall von Arhinencephalia unilateralis bei einem erwachsenen Manne. Von Dr. A. Selenkoff, ält. Ordinator am ausserstädtischen Hospital in St. Petersburg. (Hierzu Taf. V.) 95

VI. Ueber den Einfluss stumpfer Gewalten auf das äussere Ohr, mit besonderer Berücksichtigung der Othämatombildung. Nach Versuchen am Kaninchenohr mitgetheilt vom Prosector Dr. Eugen Fraenkel, pract. Arzt in Hamburg. (Hierzu Taf. VI.) . . . 102

VII. Pathologisch-anatomische Mittheilungen. Von Dr. Richard Schulz, Prosector am herzogl. Krankenhause zu Braunschweig. (Hierzu Taf. VII.)

I. Embryonale Abschnürung von Epidermis. 122

II. Sarcomatöse Degeneration einer Flexorensehne. . . . 123

VIII. Beiträge zur Lehre vom Icterus. Von Prof. H. Quincke in Kiel. 125

IX. Ueber die Cultivirbarkeit des Actinomyces. Von Dr. Oscar Israel, Assistenten am pathologischen Institute zu Berlin. . 140

X. Weitere Beiträge zur pathologischen Anatomie und Histologie der Beri-beri (Kak-ke). Von Dr. B. Scheube, Privatdocenten an der Universität Leipzig. 146

Zweites Heft (5. Februar).

XI. Anatomische Notizen. (Fortsetzung.) Von Dr. Wenzel Gruber, Professor der Anatomie in St. Petersburg. (Hierzu Taf. VIII.)

I. (CXCVII.) Ein neuer Musculus peroneo-calcaneus externus anterior. (Hierzu Taf. VIII. Fig. 1.) 177

II. (CXCVIII.) Mangel beider Musculi gemelli bei Anwesenheit des Obturator internus. Zurückweisung der Homologie dieser bei dem Menschen anomalen Anordnung mit derselben, bei gewissen Säugethieren normalen, aber bei Abwesenheit des Obturator internus bestehenden Anordnung. 180

III. (CXCIX.) Schlauchförmige, bis auf den Tarsus reichende Aussackung der Bursa mucosa intermetatarso-phalangea II. (Hierzu Taf. VIII. Fig. 2.) 183

IV. (CC.) Zergliederung des rechten Armes mit Duplicität des Daumens von einer Frau und von einem Jünglinge. (Hierzu Taf. VIII. Fig. 3.) 186

XII. Ein intracanaliculäres Myxom der Mamma mit hyaliner Degeneration. Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Heidelberg. Von Dr. Carl Jüngst. (Hierzu Taf. IX.) . . 195

124486

Seite

XIII. Ueber das Verhalten des Catgut im Organismus und über Heteroplastik. Von Dr. L. von Lesser, Privatdocenten der Chirurgie in Leipzig. (Hierzu Taf. X.) 211

XIV. Beiträge zur Riesenzellenbildung in epithelialen Geweben. Von Dr. Ed. Krauss, zweitem Assistenten am pathologisch-anatomischen Institut in Heidelberg. (Hierzu Taf. XI.). 249

XV. Nicolaus Leonicenus auf dem Gebiete der Syphilidologie. Beitrag zur Geschichte der Syphilis. Von Dr. Sigmund Purjesz sen., Docenten in Budapest. 273

XVI. Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufes. Von Prof. Dr. R. Thoma, erstem Assistenten am pathologischen Institute in Heidelberg. Zweite Mittheilung. Das Verhalten der Arterien in Amputationsstümpfen. . . . 294

XVII. Ein Fall von periodischem Wechsel der Haarfarbe. Von Dr. C. Reinhard, 2. Arzt der Irrenanstalt Friedrichsberg—Hamburg. 337

XVIII. Ueber den Fettgehalt pathologischer Organe. Von Th. Weyl und L. Apt, Doctoren der Medicin in Berlin. 351

XIX. Kleinere Mittheilungen.

1. Medicinisch-naturwissenschaftlicher Nekrolog des Jahres 1883. Zusammengestellt von Dr. med. Wilh. Stricker, pract. Arzte in Frankfurt a. M. 359
2. Tabelle über alle in den Jahren 1882 und 1883 in Rostock geschlachteten und auf Trichinen untersuchten Schweine. Von A. Petri, Universitäts-Mechanicus in Rostock. . . 364

XX. Auszüge und Besprechungen.

Dr. van der Burg, De geneesheer in Nederlandsch-Indië. I. Theil. Batavia, 1882. Einiges über das Geschlechtsleben in Niederländisch-Indien. Von Stabsarzt Dr. Diemer in Dresden. 369

Drittes Heft (5. März).

XXI. Ueber das Schicksal der in den Organismus implantirten Gewebe. Von Prof. F. Wilh. Zahn in Genf. (Hierzu Taf. XII. Fig. 1—3.) 369

XXII. Ueber einen Fall von Ulcus rotundum simplex vaginae. Von demselben. (Hierzu Taf. XII. Fig. 4.) 388

XXIII. Beitrag zur Physiologie und Pathologie des Blutes. Von demselben. 391

XXIV. Untersuchungen über das Vorkommen von Fäulnisskeimen im Blut gesunder Thiere. Von demselben. 401

XXV. Zur Lehre von der Resorption, Bildung und Ablagerung der Fette im Thierkörper. Von Dr. Immanuel Munk, Privatdocenten an der Universität Berlin. 407

XXVI. Die Bakterien der Schweineseuche. Von E. Klein in London. 468

XXVII. Wiederum über die Lehre vom Kaiserschnitt im Thalmud. Von Dr. M. Rawitzki, pract. Arzt in Czarnikau. 485

XXVIII. Ueber die chemische Zusammensetzung des Schweineharns. Von Dr. Georg Salomon, Privatdocenten in Berlin. . . 527

XXIX. Beiträge zur Kenntniss der Trichinosis und der Actinomycosis bei Schweinen. Von Rud. Virchow. 534

XXX. Besprechungen.

Hirsch-Wernich Biographisches Lexicon der hervorragenden Aerzte aller Zeiten und Völker. Von Dr. W. Stricker. 547

UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. CXV. (Neunte Folge Bd. V.) Hft. 1.

I.

Ueber die Entstehung der rothen Blutkörperchen bei den verschiedenen Wirbelthierklassen.

Untersuchungen

Von Prof. J. Bizzozero und Dr. A. A. Torre
in Turin.

(Hierzu Taf. I.)

Bereits im Jahre 1881 hatte Einer von uns[1]) dargethan, dass, wie im Embryonalleben, so auch beim erwachsenen Thiere die rothen Blutkörperchen sich durch indirecte Theilung vermehren und dass dieser Vorgang in bestimmten Theilen des Organismus seine Stätte hat, als welche sich bei den von Bizzozero untersuchten Thieren (Säuger, Vögel, Eidechse, Frosch) das rothe Knochenmark herausstellte. — Bald nachher fand Peremeschko[2]) auch im circulirenden Blute einiger niederen Wirbelthiere (Triton cristatus, Rana esculenta und R. temporaria, Bombinator igneus) in indirecter Theilung begriffene rothe Blutkörperchen.

Die erwähnte Arbeit von Bizzozero[3]) bestätigte nun zwar

[1]) Bizzozero, Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1881. No. 8 und Moleschott's Untersuchungen. Bd. XIII.

[2]) Peremeschko, Biolog. Centralblatt. Bd. I. No. 2 (30. April 1881).

[3]) Bizzozero, Sul midollo delle ossa (Morgagni, 1869).

den bereits im Jahre 1869 von ihm aufgestellten Grundsatz, dass die rothen Blutkörperchen auch bei erwachsenen Thieren sich durch Theilung vermehren, und stellte überdies noch des Genaueren fest, dass hier die Theilung durch Cariokynesis erfolgt; doch lässt sich nicht läugnen, dass seine Beobachtungen sich vorzüglich nur auf die höheren Säugethiere bezogen; denn seine wenigen Beobachtungen über die Eidechse und den Frosch waren gewiss nicht hinreichend, um darauf hin ohne Weiteres den obigen Grundsatz auf die Reptilien, Amphibien und Fische auszudehnen.

Diese Lücke suchten wir im vorigen Jahre auszufüllen, indem wir an niederen Wirbelthieren eine Reihe von Beobachtungen anstellten, über welche wir bereits eine kurze Mittheilung veröffentlicht haben[1]). Doch auch diese Beobachtungen bezogen sich speciell auf Reptilien und Amphibien und mussten hinsichtlich der Fische als unvollständig erachtet werden. Deshalb haben wir dieselben in diesem Jahre wiederholt und weiter ausgedehnt, und theilen wir im Nachstehenden die Ergebnisse unserer Arbeit mit.

Die Thierarten, an welchen wir unsere Untersuchungen anstellten, sind verhältnissmässig sehr wenige, und das aus einem leicht begreiflichen Grunde. Will man ermitteln, ob und wo die Neubildung von Blutkörperchen stattfindet, so muss sich das Thier in vollkommen physiologischen Bedingungen befinden; denn es könnte z. B. nicht als ein Beweis gegen die Cariokynesis betrachtet werden, wenn sich keine in Theilung begriffenen rothen Blutkörperchen bei Thieren vorfänden, welche seit längerer Zeit in Gefangenschaft gehalten werden und eine ungenügende oder ihren Gewohnheiten nicht angemessene Nahrung bekommen. Daher beschränkten wir uns auf Thiere, die wir selbst gefangen hatten und die wir gleich nach ihrer Gefangennahme untersuchten. Nur in wenigen Fällen gebrauchten wir Thiere, die seit längerer Zeit in Gefangenschaft lebten; allein in diesen Fällen, die wir übrigens im Laufe unserer Arbeit ausdrücklich namhaft machen werden, handelte es sich um Thiere, die auch in der Gefangenschaft reichlich gefüttert werden konnten.

[1]) Bizzozero und Torre, Centralblatt für die medicinischen Wissensch. 1882. No. 33.

Die untersuchten Thiere gehören demnach fast sämmtlich einheimischen Arten an, und von jeder Art haben wir fast immer eine grössere Anzahl von Individuen untersucht.

Wir richteten unsere Aufmerksamkeit insbesondere auf das Blut, die Milz und das Knochenmark, ohne jedoch die anderen Organe zu vernachlässigen, wenn uns die Untersuchung derselben wünschenswerth schien. Da es sich um sehr veränderliche Elemente handelt, wie es eben die jungen rothen Blutkörperchen sind, an welchen nicht nur die Constitution des Kernes, sondern auch die Hämoglobinnatur des Protoplasma sichergestellt werden muss, so ist hier von grossem Belange die Wahl einer geeigneten Methode, um zu gleicher Zeit die Elemente wohl zu erhalten und die speciell zu betrachtenden Theile derselben deutlich unterscheidbar zu machen. — Wir arbeiteten stets an Elementen, welche so eben dem lebenden Thiere entnommen waren, wobei wir sie zuerst in ihrem natürlichen Menstruum untersuchten, sodann in einer indifferenten Kochsalzlösung, sei es für sich allein oder gefärbt mit Methylviolett. Die complicirteren Methoden, deren sich andere Beobachter bedient haben (Eintrocknen, Härtung der Theile nebst successiver Färbung durch verschiedene Substanzen etc.), schienen uns nicht zuverlässig genug; denn man weiss nur zu gut, mit welcher Leichtigkeit die rothen Blutkörperchen ihr Hämoglobin verlieren, und wie sehr es zugleich möglich ist, dass dieses Hämoglobin andere Elemente färbe, welche nichts mit den rothen Blutkörperchen zu schaffen haben, so dass man die doppelte Gefahr läuft, wahre rothe Blutkörperchen zu verkennen, und umgekehrt, Elemente, die es nicht sind, für solche zu halten. — Die Concentration der Kochsalzlösung musste natürlich je nach der Thierart wechseln, wie wir dieses im Laufe unserer Arbeit überall angeben. Um im speciellen Falle für die gegebene Art von Blutkörperchen die passendste Concentration zu ermitteln, stellten wir aus dem zu untersuchenden Blute mehrere Präparate dar, jedes mit einer Kochsalzlösung von einer anderen Concentration, und wählten diejenige Lösung, welche am besten die Form der Blutkörperchen erhielt oder dieselben nur sehr leicht aufquellen machte und dadurch den Kern deutlicher hervortreten liess. Die zu concentrirten Lösungen sind ebenso sehr zu vermeiden als

die übermässig verdünnten; in ersteren schrumpfen die Blutkörperchen ein, ihr Protoplasma wird dunkler und ihr Kern deshalb schwer sichtbar; die zu dünnen Lösungen dagegen bewirken leicht die Diffusion des Hämoglobins und daher die Entfärbung der Blutkörperchen; auch bedingen sie ein Aufquellen derselben und ertheilen ihnen, wenn sie sonst oval sind, eine sphärische Gestalt, wodurch ein wesentliches Criterium für die Unterscheidung der erwachsenen Blutkörperchen von den in Entwicklung begriffenen verloren geht.

Da jedoch das hämoglobinhaltige Protoplasma der Blutkörperchen so wenig durchsichtig ist, dass es bei vielen Thieren die Kerne nicht deutlich zu unterscheiden gestattet, so haben wir es auch hier, wie bei unseren früheren Untersuchungen über die Blutbildung bei Vögeln[1]), sehr nützlich gefunden, zu der Kochsalzlösung einige Tropfen concentrirter wässeriger Methylviolettlösung zuzusetzen, welche (in diluirtem Zustande) keinen schädlichen Einfluss auf die Blutkörperchen äussert, wenn sie aber zu concentrirt ist, dieselben entfärbt. Wir benutzten sie im Verhältniss von ungefähr 1 Theil festen Methylvioletts auf 10000 Theile Kochsalzlösung; wir sagen ungefähr, denn da diese Lösungen sich nicht lange halten, so pflegten wir jedesmal, wenn wir eine solche brauchten, an einigen Gramm Kochsalzlösung 1—2—3 Tropfen concentrirter (1procentiger) wässeriger Mythylviolettlösung zuzusetzen, bis die Kochsalzlösung jenen Färbungsgrad erreicht hatte, den wir aus Erfahrung als den passendsten kannten. — Vor anderen färbenden Substanzen, die wir zu prüfen Gelegenheit gehabt (Methylenblau, Eosin, Methylgrün, Vesuvin) verdient Methylviolett den Vorzug, sowohl wegen der Schnelligkeit, mit welcher es den Kern färbt, als wegen der Qualität der Farbe, die es liefert, und die, wie wir sehen werden, das Hämoglobin des Protoplasma der Blutkörperchen deutlicher hervortreten lässt. Gleiche Vortheile wie das Methylviolett gewährte uns Gentianviolett. Wir reden nicht von anderen färbenden Substanzen in alkoholischen, alluminösen, sauren, alkalischen Lösungen u. s. w., welche sämmtlich unverwerthbar sind,

[1]) Bizzozero und Torre, Moleschott's Untersuchungen. Bd. XII. Hft. 5–6.

weil sie die rothen Blutkörperchen, besonders in ihren jugendlichen Formen, alteriren.

Wenn man einen Tropfen von der auf solche Weise mit Methylviolett gefärbten Kochsalzlösung auf den Objectträger bringt, einen Tropfen Blut oder ein kleines Bruchstück von dem zu untersuchenden Gewebe hineinträgt, ein Deckgläschen auflegt und das Präparat sofort unter dem Mikroskope untersucht, so erblickt man schon jetzt in den Blutkörperchen die Kerne, die sich violett zu färben anfangen, und ist nach wenigen Minuten ihre Färbung vollkommen. Dieselbe gewährt nicht nur den Vortheil, dass sie die Gestalt des Kernes deutlicher hervortreten lässt, sondern macht überdies, dem Gesetze der Farbengegensätze zufolge, das Röthlich-Gelb des umgebenden Hämoglobinprotoplasma viel augenfälliger.

Bei manchen Thieren indessen, besonders bei denen mit sehr grossen Blutkörperchen, wie z. B. bei Triton, beim Salamander und bei anderen geschwänzten Amphibien, genügt auch der Zusatz von Methylviolett nicht, um den in Cariokynesis begriffenen Kern sichtbar zu machen. In solchen Fällen muss man sich dadurch helfen, dass man zu einer sehr verdünnten (0,5procentigen) Essigsäurelösung seine Zuflucht nimmt. Nachdem man das Präparat dargestellt und die Kerne der Elemente sich gut mit Methylviolett hat imbibiren lassen, bringt man auf den Objectträger einen Tropfen von der Essigsäurelösung in der Weise, dass derselbe mit einem Rande des Deckgläschens in Berührung kommt. Legt man nun das Präparat unter das Mikroskop, so kann man sehen, wie in dem Maasse, als die Lösung vordringt, in den in Cariokynesis begriffenen rothen Blutkörperchen das Protoplasma erst durchsichtig, dann farblos wird, während die chromatischen Kernfiguren nach und nach durchsichtiger und violett gefärbt erscheinen. Bei vielen Thieren kann man beobachten, dass nach fortgesetzter Einwirkung der Essigsäure die Fäden des Kernes sich zu einer glänzenden Masse zusammenballen, so dass es immer schwerer wird, sie von einander zu unterscheiden. — Die Essigsäurelösung dringt nur sehr langsam vorwärts; und daher wird es möglich, auch an einem und demselben Präparate nach einander mehrere in Cariokynesis begriffene Blutkörperchen in's Auge zu fassen

und die Veränderungen zu verfolgen, welche die Essigsäure in ihnen hervorbringt. Auf diese Weise wird jeder Zweifel behoben, dass die in Cariokynesis begriffenen farblosen Elemente, die man im Präparate nach vollendeter Einwirkung der Essigsäure vorfindet, früher wirkliche rothe Blutkörperchen gewesen seien.

Wir brauchen kaum zu bemerken, dass, da wir bei unseren Untersuchungen es im Allgemeinen mit sehr kleinen Elementen, und dazu Elementen von complicirtem Baue, zu thun hatten, wir uns gewöhnlich ausgezeichneter und sehr starker Objective bedienten, wie die Objective zu homogener Immersion $\frac{1}{12}$ und $\frac{1}{18}$ von Zeiss und $\frac{1}{15}$ von Reichert[1]).

Nun gehen wir an die Schilderung unserer Ergebnisse. Wir werden uns hier nur mit den Reptilien, den Amphibien und den Fischen beschäftigen, und verweisen hinsichtlich der Vögel und

[1]) Wir haben mit einigem Nachdrucke die Präparationsmethode betonen zu müssen geglaubt, denn, wir wiederholen es, das Arbeiten an Thieren, die sich in einem dem physiologischen möglichst nahen Zustande befinden, die grösste Umsicht in der Wahl der verschiedenen Reagentien und eine genaue Controle durch den Vergleich mit den in ihrem natürlichen Menstruum betrachteten Elementen — das sind die wesentlichsten Bedingungen, um aus der Beobachtung befriedigende Resultate zu gewinnen.

In der ungenügenden Beachtung dieser Erfordernisse liegt denn auch vielleicht der Grund, weshalb einige Beobachter Elemente gesehen haben, die wir nie zu Gesichte bekommen, und umgekehrt. Beispielsweise erwähnen wir nur der neulich über diesen Gegenstand von W. Feuerstack veröffentlichten Arbeit (Die Entwicklung der rothen Blutkörperchen, Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie, Bd. 38 Hft. 1). Verf. nimmt noch eine Abstammung rother Blutkörperchen von den weissen an, und stützt sich hierin auf einen Beweisgrund, der bei dem heutigen Zustande der Wissenschaft wohl als ungenügend zu bezeichnen ist. Er stellt die verschiedenen, in den Blutdrüsen und im Blute vorkommenden Zellenformen in einer solchen Ordnung zusammen, wie sie ihm zu seinem Zwecke am bequemsten scheint, und erklärt überdies, er habe nie Theilungsformen gesehen. Gewiss wird er zu einem anderen Ergebnisse gelangen, wenn er die von uns in dieser und in früheren Arbeiten geschilderten Methoden befolgt, welche der dreifachen Anforderung entsprechen: die Gestalt der Blutkörperchen unverändert zu lassen, das hämoglobinhaltige Protoplasma zu conserviren und zu gleicher Zeit den Kern sichtbar zu machen.

Säugethieren auf unsere vorerwähnten Arbeiten, zu denen wir vor der Hand nichts zuzufügen hätten.

Aus der Klasse der Reptilien haben wir Vertreter der Saurier sowohl als der Chelonier und der Ophidier zu untersuchen Gelegenheit gehabt.

Zum Studium der Blutelemente der Reptilien fanden wir die Kochsalzlösung von 0,55—0,60 pCt. am passendsten.

Von den Sauriern haben wir die Arten Podarcis muralis, Lacerta viridis und Anguis fragilis untersucht. Bei allen diesen Thieren enthält das Blut fast ausschliesslich erwachsene rothe Blutkörperchen, d. h. solche von ovaler Form, 15—18 μ Länge und 9—10 μ Breite. Es finden sich, aber nur selten, auch jugendliche Formen, d. h. kuglige oder nur leicht ovale Blutkörperchen von 7—9 μ Durchmesser, bestehend aus einem kugligen, verhältnissmässig grossen Kerne und der diesen letzteren umgebenden dünnen Schicht eines hyalinen, blassen, aber deutlich durch Hämoglobin röthlich gelb gefärbten Protoplasma. Selbstverständlich finden sich auch Uebergangsformen zwischen den jungen und den erwachsenen Blutkörperchen. Daneben fehlen zwar nicht gänzlich die Formen cariokynetischer Zellentheilung, sie sind aber äusserst selten; ja bei einigen, selbst frisch gefangenen Thieren gelang uns der Nachweis solcher Formen gar nicht. — Die Milz ist verhältnissmässig klein und blass und fast ausschliesslich zusammengesetzt aus Elementen, die zu der lymphatischen Varietät der weissen Blutkörperchen gehören, d. h. kleinen Zellen mit einem einzigen, verhältnissmässig grossen Kerne, der von einer sehr dünnen, farblosen, feinkörnigen Protoplasmahülle umgeben ist. Unter den rothen Blutkörperchen, die sich nur in kleiner Menge vorfinden, sind einige jung, kuglig; doch deutet dieser Befund keineswegs auf eine im Milzparenchym stattfindende Neubildung rother Blutkörperchen; denn die jungen Elemente sind hier so spärlich, dass sie offenbar nur dem in den Gefässen des Organs enthaltenen Blute angehören. — Ganz anders verhält es sich mit dem Knochenmarke, wie dieses bereits von Einem von uns[1]) beschrieben worden ist. Dasselbe kann leicht bei Podarcis muralis und bei Lacerta untersucht

[1]) Bizzozero, Centralblatt f. d. medic. Wissensch. 1881. No. 8 und Moleschott's Untersuchungen. Bd. XIII.

werden, indem man ihnen einen Oberschenkel abträgt, die Apophysen desselben mit der Scheere abschneidet, sodann den Knochen in einem Tropfen Methyl-Kochsalzlösung auf dem Objectträger ausbreitet, mit einem Bistouri der Länge nach aufschlitzt und endlich unter der Loupe mit Hülfe zweier Präparirnadeln das Markgewebe vom Knochen trennt. — Bei Anguis fragilis, der bekanntlich keine Extremitäten besitzt, kann man zur Untersuchung eine der zahlreichen Rippen wählen, welche, obgleich sehr dünn, einen Markcylinder enthalten, den man mit Hülfe von Nadeln in Gestalt eines dünnen Fadens isoliren kann. — Der Bau des Knochenmarkes ist bei allen diesen Sauriern ungefähr derselbe; in eine Grundsubstanz von schleimigem Ansehen eingebettet sieht man hier: 1) spärliche Fettzellen und verzweigte, oft pigmentirte Bindegewebszellen; 2) zahlreiche weisse Körperchen, unter welchen (im Gegensatze zu denen der Milz) die zur grossen Varietät gehörenden überwiegen, die mit reichlichem, oft viele grosse glänzende Körnchen enthaltendem Protoplasma versehen sind; 3) zahlreiche rothe Blutkörperchen, unter welchen sowohl die jugendlichen als die Theilungsformen reichlich vertreten sind. Die verschiedenen cariokynetischen Bilder dieser letzteren sind schon in der Methyl-Kochsalzlösung erkennbar; aber der fadige Bau des Kernes tritt deutlicher bei vorsichtiger successiver Behandlung mit Essigsäure hervor.

All das Gesagte — wir betonen es ausdrücklich — bezieht sich nur auf frisch gefangene Thiere. Bei einer Podarcis, die seit 20 Tagen im Laboratorium gehalten wurde und keine Nahrung bekam, fehlten im Blute sowohl als im Knochenmarke die jungendlichen und die Theilungsformen der rothen Blutkörperchen gänzlich.

Unter den Cheloniern haben wir einige Individuen von Testudo graeca untersucht, die wir eine Zeit lang im Garten des Laboratoriums hatten frei leben lassen, woselbst ihnen auch Nahrung zu Gebote stand. Bei diesen Thieren ist es schwer, sich eine grössere Menge Knochenmark zu verschaffen; auch der Oberschenkel liefert davon nur winzige Fragmente. Bequemer ist es, ein Stück von der Bauchplatte des Knochenschildes abzulösen und es mit einer Zange zu zerdrücken; aus

den Nährlöchern der inneren Oberfläche sieht man eine weiche röthliche Substanz hervorquellen, die eben Knochenmark ist. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man darin, in schleimige Grundsubstanz eingebettet, eine kleine Anzahl von Fettzellen, sowie von verzweigten und pigmentirten Bindegewebszellen, dagegen zahlreiche weisse Körperchen, namentlich von der grossen Varietät, mit grossen glänzenden Körnchen im Protoplasma, und eine ziemliche Menge rother Blutkörperchen. Von diesen letzteren ist ein nicht geringer Theil durch jugendliche kuglige Formen vertreten, neben welchen einige in Cariokynesis begriffene Elemente zu finden sind. — Dagegen vermochten wir in der Milz und im circulirenden Blute gar keine Theilungsformen aufzufinden, und auch die kugligen rothen Blutkörperchen waren daselbst sehr spärlich. Der Befund bei den Schildkröten bestätigte also auch hier die Vermehrung der rothen Blutkörperchen im Knochenmarke, weicht aber von dem Befunde bei den Eidechsen durch die Spärlichkeit der Theilungsformen der genannten Elemente ab. Wir glauben, dass diese Armuth an Theilungsformen von den vielleicht minder günstigen Lebensbedingungen, unter welchen sich unsere Schildkröten befunden haben, abhängen mochte. Diese Annahme wird durch die Beobachtung bekräftigt, die wir an zwei Schildkröten machten, welche wir einige Tage vorher durch ein paar Aderlässe in einen anämischen Zustand versetzt hatten: das Knochenmark zeigte hier viele in Theilung begriffene rothe Blutkörperchen, sowie zahlreiche Uebergangsformen von jungen Blutkörperchen zu erwachsenen. Eine ziemliche Anzahl derartiger Formen fand sich auch im circulirenden Blute. Die Milz dagegen gab uns auch hier ein negatives Resultat.

Als Vertreter der Ophidier haben wir die Vipera aspis und den Tropidonotus natrix zur Verfügung gehabt. Vom letzteren hatten wir Exemplare von verschiedener Länge, von 25 cm bis über 1 m. — In beiderlei Arten fanden wir im Blute nur spärliche Theilungsformen der rothen Blutkörperchen und meist auch nur wenige jugendliche Formen. Nur bei einer im August gefangenen Otter, welche 55 cm maass, fanden wir in jedem Präparate 3—5 Theilungsformen. — Die Milz präsentirt sich in Gestalt eines kleinen Körperchens von unregelmässig ovaler

Gestalt, blassroth, von 4—5 mm im Durchmesser, und liegt unter dem unteren Ende der Gallenblase. Sie enthält vorwiegend weisse Körperchen von der lymphoiden Varietät und nur wenige grosse. Sehr spärlich sind hier die in Cariokynesis begriffenen rothen Blutkörperchen. — Das Knochenmark, das man sehr leicht nach derselben Methode, die wir für Anguis frangilis angegeben, aus den zahlreichen Rippen bekommen kann, zeigt keine nennenswerthen Abweichungen von dem der anderen Reptilien: auch hier überwiegen an Zahl über andere Elemente die weissen Körperchen mit grossen glänzenden Körnchen und die jungen rothen Blutkörperchen, sammt zahlreichen Formen ihrer indirecten Theilung. — Aus Allem, was wir hier mitgetheilt haben, ersieht man, dass bei den Reptilien die Hauptquelle der rothen Blutkörperchen im Knochenmarke gelegen ist. Ihre Vermehrung durch Theilung im circulirenden Blute ist geringfügig oder null. Die Milz nimmt an dem Prozesse keinen Antheil; sie darf vielmehr als eine Lymphdrüse betrachtet werden.

Unter den schwanzlosen Amphibien studirten wir Hyla viridis, Bufo vulgaris, Rana temporaria und Rana esculenta. Das reichlichste Beobachtungsmaterial wurde uns namentlich durch die Frösche geboten. Untersucht man das Blut eines frisch gefangenen Frosches, so bestätigt man leicht die Beobachtung von Peremeschko, dass dasselbe eine Anzahl in Theilung begriffener rother Blutkörperchen enthält. In jedem mikroskopischen Präparate kann man solcher 2—4 und mehr antreffen. Dieser Befund darf uns nicht zu dem Schlusse verleiten, dass hier auch beim erwachsenen Thiere dieselben Verhältnisse fortdauern, wie sie im Embryonalleben gegeben sind, dass die Vermehrung der rothen Blutkörperchen also ausschliesslich im circulirenden Blute von Statten gehe. Auch bei den schwanzlosen Amphibien ist vielmehr die Hauptstätte dieses Vorganges an ein bestimmtes Organ gebunden, und dieses Organ ist auch hier nicht die Milz, denn die wesentlichen Elemente der letzteren bestehen in erwachsenen rothen Blutkörperchen und in weissen Blutkörperchen, die vorzüglich zu der kleinen Varietät gehören. Der wahre Bildungsheerd der rothen Blutkörperchen ist auch bei den schwanzlosen Amphibien im Knochenmarke zu suchen. Untersucht man dieses letztere, das man etwa vom Humerus

oder von der Tibia hernimmt, so findet man darin, nebst einer wechselnden, oft ansehnlichen Menge von Fettzellen, viele weisse Blutkörperchen (besonders von der grossen Varietät) und eine nicht unbeträchtliche Anzahl rother. Unter diesen letzteren giebt es viele erwachsene; den oft sehr erheblichen Rest bilden die jungen Formen rother Blutkörperchen und die Theilungsformen derselben. Beide letzteren Kategorien sind, im Vergleiche zu den erwachsenen rothen Blutkörperchen, viel zahlreicher im Knochenmarke vertreten als im Blute.

Lässt man die Frösche fasten, so ändern sich diese Verhältnisse auch bei ihnen. Zuerst ändert sich das Blut: es schwinden darin die Theilungsformen, und die Zahl der jungen rothen Blutkörperchen wird immer kleiner. Dieselben Veränderungen erfolgen auch im Knochenmarke, aber später, so dass z. B. daselbst noch zahlreiche Theilungsformen vorkommen können, während sie im Blute gar nicht mehr nachweisbar sind. Ferner stellen sich im Knochenmarke Alterationen anderer Natur ein: das Fett der Fettzellen nimmt allmählich ab und es bleiben davon nur wenige, intensiv gelb gefärbte Tröpfchen, und der von den Fettzellen belassene freie Raum wird von einer grossen Anzahl weisser Blutkörperchen und von den erweiterten Gefässen eingenommen, in deren Lumen die weissen Blutkörperchen ebenfalls sehr zahlreich erscheinen. — Auch bei den Fröschen also bringt die Nahrungsentziehung einen Stillstand in der Production farbiger Blutkörperchen mit sich.

Bevor wir zu anderen Thiergruppen übergehen, müssen wir noch in Kürze einer Eigenthümlichkeit erwähnen, welche die rothen Blutkörperchen der Batrachier während der Cariokynesis darbieten. Während diese Gebilde bei anderen Thieren eine regelmässige, erst runde, dann ovale Form zeigen, dann eine ovale mit äquatorialer Einschnürung, welche allmählich tiefer wird, bis endlich zwei Tochterzellen von ziemlich regelmässiger kugliger Form entstanden sind, gestalten sich diese auf einander folgenden Formen bei den Fröschen sehr unregelmässig, wie an den in Fig. 1 dargestellten Elementen ersichtlich. Die Contourlinien sind buchtig, winklig, die Oberfläche zeigt unregelmässige Falten, die Elemente mit äquatorialer Einschnürung gleichen einem nicht ganz angefüllten, gegen die Mitte mit

einem Stricke zusammengeschnürten Sacke. Auf den ersten Blick erwecken diese Formen den Verdacht, dass es sich um Kunstproducte handle, bedingt etwa durch die zu starke Concentration der Flüssigkeit, worin die Elemente untersucht werden. Allein dieser Verdacht wird zunächst durch den Umstand ausgeschlossen, dass diese Formen constant sind, auch wenn die Concentration der betreffenden Flüssigkeit derart ist, dass darin die gewöhnlichen rothen Blutkörperchen vollkommen ihre Form behalten; ferner durch die Thatsache, dass diese Formen auch in reinem und soeben den Thieren entzogenem Blute vorgefunden werden. Wollte man noch einwenden, dass auch in letzterem Falle ein möglicher Einfluss der Handgriffe bei der Entziehung des Blutes und der Darstellung des Präparats nicht ausgeschlossen sei, so brauchen wir nur darauf hinzuweisen, was man leicht unter dem Mikroskope, im Wasser, am Schwanze lebender Froschlarven beobachtet. Um diese Beobachtung bequemer und lehrreicher anzustellen, kann man, wiewohl es nicht eben nothwendig ist, die Froschlarve unbeweglich machen, etwa mittelst Curare. Man macht mit der Scheere einen kleinen Einschnitt gegen die Wurzel des Schwanzes und taucht die Larve in eine 0,5procentige Curarelösung. Nach etwa einer Stunde ist die Larve gewöhnlich schon regunglos geworden. Man wäscht sie mit gewöhnlichem Wasser, breitet sie in ein paar Wassertropfen auf einem geeigneten Objectträger aus und bedeckt den zu untersuchenden durchsichtigsten Theil des Schwanzes mit einem Deckgläschen. Man sucht alsdann, bei schwacher Vergrösserung, ein geeignetes Capillargefäss aus. Ist die Circulation zu geschwind, so nimmt man mittelst einer Pipette etwas von dem Wasser weg, auf welchem das Deckgläschen ruht, damit dieses einen etwas stärkeren Druck auf den darunter liegenden Schwanz ausübe. Auf diese Weise gelingt es, den Blutstrom so weit zu verlangsamen, dass man die einzelnen Blutkörperchen deutlich unterscheiden kann. Setzt man nur einige Zeit die Beobachtung fort und war die Larve nur einigermaassen wohlgenährt, so wird man unfehlbar, neben zahlreichen rothen und weissen Blutkörperchen, ab und zu unregelmässige Formen durchgehen sehen, welche den oben beschriebenen Theilungsformen entsprechen.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Unregelmässigkeit

der äusseren Form der in Cariokynesis begriffenen Blutkörperchen auch bei anderen Wirbelthierklassen vorkomme; doch um dieses festzustellen, müsste man die Elemente des Blutes beim lebenden Thiere untersuchen, was wir eben nicht gethan haben. Auch wird sich diese Untersuchung nur an solchen Thieren ausführen lassen, bei welchen in Theilung begriffene Blutkörperchen im circulirenden Blute überhaupt vorkommen; denn wo die Cariokynesis an ein bestimmtes Organ (Milz oder Knochenmark) gebunden ist, da macht die Undurchsichtigkeit desselben die mikroskopische Untersuchung am lebenden Thiere unmöglich.

Das Schlussergebniss unserer Untersuchungen an den schwanzlosen Amphibien lautet also dahin, dass auch bei diesen Thieren die Hauptstätte der Production rother Blutkörperchen im Knochenmark gelegen ist.

Von den geschwänzten Amphibien untersuchten wir den Triton cristatus, die Salamandra maculata, die Glossoliga Hagenmülleri und den Axolotl. Die zahlreichsten Beobachtungen stellten wir am Triton an, den wir uns mit grosser Leichtigkeit verschaffen konnten.

Bei den geschwänzten Amphibien kann von einer hämopoetischen Thätigkeit des Knochenmarkes schon deshalb keine Rede sein, weil das wenige Mark, das wir aus ihren Knochen zu gewinnen vermochten, aus Fettgewebe besteht. — Das Blut von Triton zeigt fast lauter erwachsene rothe Blutkörperchen; spärlich sind darin die jungen Formen und äusserst selten die in Theilung begriffenen. Ganz anders verhält es sich mit der Milz. Im Gegensatze zu den bisher betrachteten Thieren ist hier die Milz verhältnissmässig voluminös und intensiv roth gefärbt; sie ist sehr weich und äusserst mürbe. Untersucht man sie in einer wie gewöhnlich mit Methylviolett gefärbten 0,35procentigen Kochsalzlösung, so findet man sie in der Regel aus weissen Blutkörperchen und einer ausserordentlichen Anzahl rother bestehend. Unter diesen letzteren überwiegen die in Entwicklung begriffenen Formen. Die jüngsten bestehen aus einem sphärischen Kerne von ungefähr 12 μ Durchmesser, von einer so dünnen Schicht gelblichen Protoplasmas umhüllt, dass das ganze Element nur den Durchmesser von 15—16 μ erreicht. Von diesen kleinen, kugligen, an Protoplasma so armen Elementen

gelangen wir durch eine Reihe von Uebergangsformen zu den erwachsenen ovalen, abgeflachten Blutkörperchen, die so reich sind an gelblichem Protoplasma, dass, obgleich ihre Kerne nicht mehr als 14—17 μ lang und 8,5—10,5 μ breit sind, die Gesammtgrösse der Elemente 31—34 μ Länge und eine mittlere Breite von 18 μ erlangt. Neben diesen Elementen sieht man ferner hie und da im Gesichtsfelde des Mikroskops andere, die sich durch die Eigenthümlichkeit ihres Ansehens und ihrer Färbung auszeichnen. Während nehmlich die bisher beschriebenen Blutkörperchen aus Kern und Protoplasma zusammengesetzt erscheinen und ersterer durch Methylviolett gefärbt wird, ziehen die nun zu betrachtenden zelligen Gebilde dadurch auf den ersten Blick unsere Aufmerksamkeit auf sich, dass sie keinen Kern erblicken lassen (nur bei sehr starker violetter Imbibition schimmert derselbe leicht durch), gleichmässig grünlich gefärbt sind und eine sehr wechselnde Gestalt besitzen. Bald nehmlich ist dieselbe kuglig, bald oval, bald länglich mit äquatorialer Einschnürung (Biscuitform); an vielen Elementen ist diese Einschnürung so tief, dass das Element in zwei Hälften getheilt erscheint, die mit einander durch einen dünnen und sehr kurzen Faden farbloser Substanz zusammenhängen. Diese Elemente stellen nun eben die cariokynetischen Formen der rothen Blutkörperchen von Triton dar; die Unsichtbarkeit ihres Kernes bei der einfachen Färbung mit Methylviolett hängt nur davon ab, dass die Elemente sehr gross sind und daher die Masse der durch Hämoglobin gefärbten Substanz die Contourlinien des Kernes nicht zu sehen gestattet, wie dies bei den bisher betrachteten Wirbelthieren der Fall war. Die Gegenwart des Kernes wird nur durch die erwähnte grünliche Färbung dieser Elemente angedeutet, welche auf der Verbindung der violetten Farbe der Kernfäden mit dem Röthlichgelb der hämoglobinhaltigen Masse beruht. Und dass es sich wirklich um Theilungsformen der rothen Blutkörperchen handelt, lässt sich leicht darthun, indem man einen Tropfen 0,5procentiger Essigsäurelösung mit einem Rande des Deckgläschens in Berührung bringt. Fixirt man mit dem Auge eines jener Elemente, während mit dem Vordringen der Essigsäurelösung die umgebende Flüssigkeit nach und nach saurer wird, so sieht man Folgendes: erst wird das

Protoplasma etwas durchsichtiger; die cariokynetischen Fäden des Kernes werden sichtbar und nach und nach deutlicher; dann kommt ein Augenblick, wo das Protoplasma noch deutlich gelblich ist, während der violett gefärbte Kern in seiner vollen Pracht erscheint; dann werden die Kernfäden ziemlich glänzend und ziehen sich etwas zusammen, während das Protoplasma farblos wird. — Vergleicht man mehrere solcher Elemente unter einander, so kann man darunter alle Formen unterscheiden, welche von den Autoren als der Cariokynesis eigenthümlich beschrieben worden sind, und überwiegen darunter an Zahl die mit einem knäuelförmigen und die mit einem sternförmigen Kerne, dann die mit zwei sternförmigen und die mit zwei knäuelförmigen Tochterkernen (Fig. 3). Man hat auch Gelegenheit zu erkennen, dass die Fäden des Kerns fast die ganze Zelle einnehmen und beinahe bis an ihre Oberfläche reichen; das ist auch ganz begreiflich, wenn man bedenkt, dass die jüngsten Blutkörperchen d. h. die direct aus einer Theilung hervorgegangenen, wie bereits erwähnt, aus einem sehr grossen Kerne bestehen, der nur von einer ganz dünnen Protoplasmahülle überzogen ist.

Vergleicht man unter einander die Milzen verschiedener Thiere, so findet man, dass dieselben nicht alle eine gleiche Menge in Theilung begriffener Elemente enthalten. Das muss gewiss von verschiedenen Umständen abhängen, wie z. B. vom Alter des Thieres, von der Jahreszeit, von dem Ernährungszustande u. s. w. Bei einem seit einem paar Monaten ohne Nahrung gehaltenen männlichen Triton konnten wir weder im Blute noch in der Milz Theilungsformen rother Blutkörperchen nachweisen. — Bei einem anderen Triton, der gegen Ende October, bei einer äusseren Temperatur von etwa 12° C. gefangen und sofort untersucht wurde, fanden wir im Blute keine in Theilung begriffenen Elemente, während die Milz reich an solchen war. — Bei Tritonen, die während des Winters in einem des Tags auf etwa 13° C. erwärmten Zimmer des Laboratoriums gehalten und mit Regenwürmern gefüttert wurden, fanden wir die Milz klein, blass und mässig reich an in Theilung begriffenen Elementen, während andere Tritonen, die mit den vorigen zusammen gefangen, aber mehr als einen Monat hindurch in einem Wärme-

kasten bei der constanten Temperatur von 26° C. gehalten worden waren, von wo sie nur für ein paar Stunden täglich entfernt wurden, um mit Regenwürmern gefüttert zu werden, eine grosse, dunkelrothe, sehr blutreiche Milz aufzuweisen hatten. In letzterer war schon die relative Zahl der in Theilung begriffenen Blutkörperchen etwas grösser als bei den vorerwähnten Thieren, um so mehr also (bei dem viel grösseren Volumen der Milz) die absolute Zahl dieser Elemente.

Was wir von den Tritonen sagten, gilt auch von den Salamandern; auch bei diesen finden sich nur wenige Theilungsformen rother Blutkörperchen im Blute, viele dagegen in der Milz.

Wir untersuchten ferner einen Axolotl, den wir uns in Turin verschafften und den wir tödteten, nachdem wir ihn eine Woche hindurch reichlich mit Regenwürmern gefüttert hatten. — Zur Untersuchung seines Blutes mussten wir eine etwas verdünntere Kochsalzlösung benutzen als bei Triton. Im Blute fanden wir fast lauter alte rothe Blutkörperchen, wenig junge kuglige, keine in Theilung begriffenen. Die Milz war braunroth, höchst mürbe, und enthielt eine bedeutende Menge junger rother Blutkörperchen nebst einer ziemlichen Anzahl in Theilung begriffener.

Endlich hatten wir Gelegenheit eine Glossoliga Hagenmülleri zu untersuchen, welche Prof. Camerano aus Bona in Algerien erhalten und uns freundlichst zur Verfügung gestellt hatte. Bevor wir sie tödteten, hatten wir sie ein paar Wochen hindurch mit Regenwürmern gefüttert. Ihr Blut enthielt eine bedeutende Anzahl junger rother Blutkörperchen und daneben einige in Theilung begriffene; die erwachsenen Körperchen waren 39 μ lang, 18 μ breit. Die Milz war braunroth, sehr weich, und enthielt eine ausserordentliche Menge sowohl junger als in indirecter Theilung begriffener rother Blutkörperchen. Hinsichtlich dieser letzteren ist zu bemerken, dass die Theilungsformen des Kernes schon bei der einfachen Färbung mit Methylviolett sichtbar waren, ohne dass eine nachträgliche Behandlung mit Essigsäure nöthig gewesen wäre.

Die obigen Untersuchungen führen uns zu dem Schlusse, dass bei den geschwänzten Amphibien das Knochenmark alle

hämopoetische Bedeutung verliert. Abgesehen von den wenigen im Blute vorkommenden Theilungen, ist es die Milz, die bei diesen Thieren die Hauptbildungsstätte der rothen Blutkörperchen darstellt. Es sind dies die ersten Thiere, bei welchen wir im normalen erwachsenen Zustande eine lienale Production rother Blutkörperchen haben feststellen können.

Die grössten Schwierigkeiten stellten sich unseren Studien bei den Fischen entgegen.

Die Arten, von denen wir frisch gefangene Exemplare zur Verfügung haben konnten, waren: Tinca vulgaris, Anguilla vulgaris, Salmo Thymallus und Leuciscus alburnus. Von grossem Nutzen waren uns die Goldfische (Carassius auratus), die wir im Laboratorium hielten und reichlich mit Regenwürmern fütterten. — Die Resultate, die wir an einer grossen Anzahl zu diesen Arten gehörender Individuen gewannen, waren durchaus widersprechend[1]). Ziemlich oft waren im Blute sowohl als in der Milz fast ausschliesslich erwachsene rothe Blutkörperchen enthalten, während die jungen Formen sehr spärlich waren. Andererseits kam es auch häufig genug vor, dass die jungen Formen ziemlich reichlich vertreten waren (und zwar jedesmal in der Milz reichlicher als im Blute), die Theilungsformen aber immerhin fehlten. Endlich sind uns einige Fälle vorgekommen, wo in der Milz Theilungsformen rother Blutkörperchen wohl anzutreffen waren, aber in sehr beschränkter Anzahl. — Von einer hämatopoetischen Bedeutung des Knochenmarkes kann natürlich bei Fischen keine Rede sein. Dagegen gewinnt bei ihnen ein anderes Organ, nämlich die Niere, eine Bedeutung für die Hämatopoesis. Wie bekannt, enthält die Niere bei einigen Fischen in ihrem ganzen Gewebe, bei anderen nur in ihrem vorderen Theile, zwischen den Harnkanälchen ein an weissen Blutkörperchen überaus reiches Stroma, so dass hier so zu sagen das Parenchym einer ausscheidenden Drüse und das eines lymphoiden Organs mit einander verbunden sind. In den Fällen nun, wo die Milz reich an jungen rothen Blutkörperchen war

[1]) Bei den Fischen braucht man zur Untersuchung der rothen Blutkörperchen eine 0,55procentige Kochsalzlösung, mit Methylviolett gefärbt. Der nachträgliche Zusatz von Essigsäure ist nicht erforderlich.

oder gar einige Theilungsformen aufwies, fand sich dasselbe auch in den Zupfpräparaten von jenen lymphoiden Portionen der Niere.

Die besten Resultate für den uns beschäftigenden Gegenstand erlangten wir an gewissen sehr jungen Leuciscus-Exemplaren von 10—12 mm Länge, die nach einer freundlichen Mittheilung des bekannten Ichthyologen Dr. Bellolti zum Leuciscus alburnus gehören und die im Herbste an den Ufern des Varese-Sees (Lombardei) in grossen Mengen gefangen werden können. Zur Untersuchung ihres Blutes schneidet man ihnen den Kopf ab und taucht die Schnittfläche des Rumpfes in einen Tropfen methylhaltiger Kochsalzlösung. Zur Isolirung der Milz muss man unter einer ziemlich starken Loupe arbeiten, z. B. unter Obj. No. 2 Hartnack. Man spaltet den Fisch und trägt den Darm ab, welcher in Begleitung der Leber und der Milz hervortritt. Letztere wird leicht erkannt und isolirt in Gestalt eines zungenförmigen Plättchens von dunklerer Farbe als die Leber. Hierauf entfernt man die Schwimmblase, und so werden die Nieren blossgelegt, die man leicht mittelst einer Pincette mit spitzen Branchen ablösen kann. — Auch bei diesen kleinen Leuciscus-Exemplaren ist das Blut sehr arm an jungen Formen rother Blutkörperchen; aber die Milz und die Nieren sind überaus reich daran und zeigen ausserdem eine gewisse (wiewohl verhältnissmässig geringe) Anzahl in Theilung begriffener rother Elemente. Diese letzteren unterscheiden sich, wie dies gewöhnlich bei den Fischen der Fall ist, von denen anderer Wirbelthierclassen nur dadurch, dass sie sehr arm sind an Hämoglobin, so dass sie nur eine leicht gelbliche Tinte besitzen. — Ausnahmen fehlen indessen auch bei den kleinen Leuciscus nicht; nachdem man z. B. eine Reihe von Exemplaren untersucht hat, welche den obigen Befund darboten, kann man auf Eines treffen, wo sich nur spärliche junge Formen rother Blutkörperchen vorfinden, ohne dass sich hierfür ein Erklärungsgrund auch nur vermuthungsweise angeben liesse.

Die auffallende Armuth der Fische an jenen Elementen, die wir auf Grund unserer Untersuchungen bei anderen Thieren als Erneuerungselemente der rothen Blutkörperchen zu betrachten berechtigt waren, flösste uns zunächst den Verdacht ein, dass

bei den Fischen möglicherweise die Jahreszeit einen Einfluss ausübe auf die Lebhaftigkeit der blutbildenden Vorgänge und dass vielleicht unsere Untersuchungen eben zu einer Jahreszeit unternommen worden waren, wo die Erneuerung des Blutes sich in einem Ruhestadium befindet. Doch mussten wir diese Vermuthung aufgeben; denn als wir bei einigen Fischarten (Tinca, Carassius) unsere Untersuchungen in verschiedenen Monaten des Jahres wiederholten, ergaben sich in dem Befunde keine merklichen Abweichungen. — Es blieben uns zwei andere Hypothesen offen: entweder entstehen bei den Fischen die Blutkörperchen wesentlich durch einen anderen Vorgang, so dass die Zellentheilung nur einen untergeordneten Beitrag liefert zu der Bluterneuerung, oder es erneuern sich die rothen Blutkörperchen bei den Fischen nur sehr langsam und genügen daher nur wenige Theilungen (so wenige, dass sie oft dem Beobachter entgehen), um die jungen Elemente zu liefern, welche bestimmt sind, die wenigen, von Tag zu Tag zerfallenden rothen Blutkörperchen zu ersetzen.

Um zu prüfen, in wie weit die erstere Hypothese wahr sein möchte, haben wir uns alle mögliche Mühe gegeben, im Blute oder in den blutbildenden Organen Elemente aufzusuchen, die sich als Bildner rother Blutkörperchen auffassen liessen. Wir richteten vornehmlich unsere Aufmerksamkeit auf die weissen Blutkörperchen, sowie auf jene anderen Elemente, die Einer von uns unter dem Namen kernhaltiger Plättchen beschrieben[1]) hat, und welche von Hayem in der That für Entwicklungsstufen rother Blutkörperchen gehalten und daher mit dem Namen „Hämatoblasten“ belegt worden sind. Doch für beiderlei Elemente erhielten wir nur negative Resultate; nie konnten wir uns von dem Vorkommen solcher Formen überzeugen, die durch das Homogen- und Gelblichwerden ihres Protoplasma sich einigermaassen als Uebergangsformen zu rothen Blutkörperchen darstellten.

Allein unter den rothen Blutkörperchen des Carassius auratus und einiger Individuen aus den anderen von uns untersuchten Fischarten fanden wir zuweilen Elemente, die eine besondere Er-

[1]) Dieses Archiv Bd. XC. Novemb. 1882.

wähnung verdienen (Fig. 4). In einigen Fällen waren sie ziemlich zahlreich, so dass wir in Blut- und Milzpräparaten von Carassius auratus davon zuweilen 1—2 in jedem Gesichtsfeld des Mikroskopes vorfanden. Diese Elemente sind von verschiedenem Ansehen. Einige gleichen sonst in Allem den gewöhnlichen erwachsenen rothen Blutkörperchen, weichen aber von denselben darin ab, dass der Kern nicht oval ist, sondern eine tiefe äquatoriale Einschnürung zeigt und daher 8-förmig erscheint. An anderen ist der Zellenkörper selbst länglich, mit äquatorialer Einschnürung, und die beiden Hälften des Kernes hängen nur noch durch einen Faden zusammen. An noch anderen endlich sind die beiden Hälften des Zellkörpers, deren jede einen Kern einschliesst, von einander entfernt und hängen nur mittelst eines schwach durch Hämoglobin gefärbten oder auch farblosen Stieles zusammen, der bald gerade, bald derartig gekrümmt erscheint, dass das Element die Gestalt eines Mantelsackes erhält.

Wir müssen gestehen, dass uns diese Elemente sehr befremdet haben; und wie wenig uns auch die Annahme zusagt, dass bei den Fischen die Theilung der Blutkörperchen in anderer Weise vor sich gehen sollte, als bei den übrigen Wirbelthieren, so liess uns der beschriebene Befund die Möglichkeit durchblicken, dass bei den Fischen in der That eine directe Theilung der rothen Blutkörperchen stattfinde. Wir brauchen kaum zu bemerken, dass wir bei der Deutung dieses Befundes keineswegs die Möglichkeit ausser Acht liessen, dass es sich vielleicht um Kunstproducte handelte, bedingt durch Zufälligkeiten beim Präparationsacte, durch eine Zerrung der Blutkörperchen, kurz durch irgend welche, von der normalen Constitution des Blutkörperchens unabhängige Umstände. Indess die Menge, in welcher uns diese Elemente bei den Thieren, bei welchen sie überhaupt vorhanden waren, entgegentraten, musste uns eine solche Annahme wenig glaubwürdig erscheinen lassen. Der Umstand, dass wir dieselben fast ausschliesslich beim Carassius auratus vorgefunden hatten, machte es andererseits unwahrscheinlich, dass es sich um eine dem Organismus der Fische eigene constante physiologische Form handle. — Daher enthalten wir uns jedes Urtheils über die Bedeutung des obigen Befundes und lassen es dahin gestellt, ob es für die Blutkörperchen der Fische

eine directe Theilung geben mag. Dabei können wir uns nur freuen, dass die gleich zu schildernden Versuche uns dargethan haben, eine wie ausserordentliche Lebhaftigkeit auch bei diesen Thieren der Prozess der indirecten Theilung erlangen kann.

Höher oben hatten wir die Vermuthung ausgesprochen, dass bei den Fischen die Spärlichkeit der cariokynetischen Formen auf eine sehr langsame Erneuerung der Blutelemente hindeute. Um diese Vermuthung experimentell zu erweisen, mussten wir den Bildungsprozess der rothen Blutkörperchen künstlich anzuregen suchen; war unsere Annahme richtig, so musste die Zahl der cariokynetischen Elemente eine Zunahme erfahren. — Zu diesem Behufe stellten wir mehrere Reihen von Versuchen am Carassius auratus an, der bekanntlich sehr gut und lange in Gefangenschaft lebt und sich leicht mit lebendigen Regenwürmern füttern lässt. Die Zahl der Thiere, an welchen wir experimentirt haben, beläuft sich auf nahezu 50. Die Blutbildung wurde durch einen Aderlass angeregt, der sich sehr leicht durch Abheben des Kiemendeckels und Einschneiden eines der grösseren Kiemengefässe bewerkstelligen liess. Nach dem Grade der rothen Färbung des Wassers, worin sich der Fisch befand, konnte die Menge des Blutverlustes ungefähr geschätzt werden. Die Aderlässe wurden mit Zeitintervallen von 3—6 Tagen wiederholt und die definitive Untersuchung des Fisches erst 8 bis 10 Tage nach dem letzten Aderlasse vorgenommen, um den ausgleichenden Vorgängen, durch welche der Blutverlust gedeckt wird, die nöthige Zeit zu gönnen, in vollen Gang zu gerathen.

Ein oder zwei Aderlässe gaben nur geringe Resultate. Nach dem dritten oder öfter erst nach dem vierten erscheint dagegen das Blut bedeutend verändert. Schon für das blosse Auge erscheint seine Farbe, während es nach Einschneiden des Kiemens ausströmt, nicht mehr roth, sondern rosa. Hand in Hand mit seinem makroskopischen Aussehen ändert sich seine mikroskopische Zusammensetzung. Während, wie wir oben sahen, im normalen Blute fast sämmtliche Blutkörperchen erwachsene sind, erscheinen bei den wiederholt venaesecirten Thieren die jungen Formen in erheblicher, oft in sehr grosser Menge. Bei einem viermal im Laufe eines Monates venaesecirten und 13 Tage nach dem letzten Aderlasse getödteten Fische zählten wir im Durch-

schnitte 45 junge auf 100 erwachsene rothe Blutkörperchen; bei einem anderen, ebenfalls viermal venaesecirten und 10 Tage nach dem letzten Aderlasse getödteten Fische fanden sich durchschnittlich 100 alte Blutkörperchen auf 280 junge. Ausser den jungen findet man ferner constant, wiewohl in kleiner Anzahl, cariokynetische Theilungsformen. Auch die Milz war erheblich verändert; sie erschien weich, braunroth, in Gestalt undeutlich begrenzter und zwischen die Darmwindungen eingeschobener Stränge. Auch hier fanden sich zahlreiche junge rothe Blutkörperchen, sowie in Theilung begriffene (Fig. 5), und konnte man durchaus nicht annehmen, dass sie etwa dem circulirenden Blute angehörten, welches sie ebenso gut in die Milz als in alle übrigen Organe brachte: denn in der Milz war das Verhältniss zwischen den erwachsenen Blutkörperchen und den jungen anders als im Blute. Während nehmlich bei dem ersterwähnten Fische im Blute auf 100 alte Blutkörperchen 45 junge vorkamen, fanden sich in der Milz auf 100 alte 120 junge; beim 2. Fische, wo im Blute das Verhältniss 100 : 280 betrug, belief es sich in der Milz auf 100 : 700. Wir haben nur diese zwei Beispiele angeführt; die Fälle, in welchen wir durch den Aderlass diese lebhafte Vermehrung der rothen Blutkörperchen in mehr oder weniger hohem Grade angeregt haben, zählen nach Dutzenden, und in allen Fällen beobachteten wir diesen Unterschied zwischen Blut und Milz. Es sind uns freilich einige wenige Fälle vorgekommen, wo trotz dem Aderlasse eine erhöhte Production rother Blutkörperchen vermisst wurde; allein diese wenigen Ausnahmen erklärten sich, sei es daraus, dass das Thier sich nicht gewöhnen konnte, Nahrung zu sich zu nehmen, sei es daraus, dass es offenbar nicht gesund war, wie sich namentlich aus dem ausserordentlichen Gehalte seines Blutes an weissen Blutkörperchen ergab. Schon von anderen Autoren, z. B. von Balbiani, ist bei den Fischen diese Krankheitsform beobachtet worden, von der wir nicht recht wissen, ob sie als Leukocytose oder als Leukämie zu bezeichnen sei.

Bei den geschilderten Versuchen haben wir unsere Aufmerksamkeit ausser auf die Milz auch noch auf die lymphoide Portion der Niere gerichtet, und auch hier fanden wir sehr zahlreiche junge rothe Blutkörperchen und Theilungsformen. Auch

hier war ihre Zahl viel grösser als im Blute und schien sie uns eben so gross zu sein wie in der Milz.

Diese unsere Versuche bestätigen ferner die oben ausgesprochene Vermuthung, dass bei den Fischen die Neubildung rother Blutkörperchen viel langsamer vor sich gehe als bei den höheren Wirbelthieren. In der That zeigt hier das Blut noch lange Zeit nach dem Aderlasse Theilungs- und jugendliche Formen; und wie leicht vorauszusehen, schwinden zunächst die ersteren, dann erst die letzteren. Wir brauchen kaum hinzuzufügen, dass man auch auf einen Zeitpunkt treffen kann, wo sie aus dem Blute nahezu oder gänzlich verschwunden sind, während sie noch ziemlich zahlreich in der Milz und in der Niere vorkommen. Folgender Versuch wird einen Beleg dafür geben und mag zugleich als Beispiel von unserem Versuchsverfahren dienen.

Der Versuch wird an 10 Exemplaren von Carassius auratus angestellt, welche sich reichlich mit Regenwürmern nähren, und dauert (vom Tage des ersten Aderlasses an bis zu dem der letzten Untersuchung gerechnet) fünf Monate.

Die Fische werden im Laufe von 14 Tagen 4mal venaesecirt: am 12., 15., 18. und 26. December. In verschiedenen Zeiten nach dem letzten Aderlasse wird in folgender Weise zu den Untersuchungen geschritten: bei allen Thieren wird das Blut untersucht, welches aus einem Einschnitte in die Kiemen erhalten wird; ein Thier wird geopfert und zur Untersuchung der in Betracht kommenden Organe (Milz und Niere) verwendet.

Am 5. Januar (10 Tage nach dem letzten Aderlasse) finden sich weder im Blute noch in der Milz (der Kürze wegen bemerken wir, dass Alles, was wir hier von dieser sagen, auch für die Niere gilt) junge rothe Blutkörperchen oder Theilungsformen.

Am 11. Januar (16 Tage nach dem letzten Aderlasse) enthält das Blut viele junge rothe Blutkörperchen und wenige Theilungsformen. In der Milz sind die jungen Formen zahlreicher, als die erwachsenen, und die Theilungsformen häufig.

Am 19. Januar (24 Tage nach dem letzten Aderlasse) und am 22. desselben Monats enthält das Blut sehr zahlreiche junge rothe Blutkörperchen und wenige Theilungsformen. Beiderlei Elemente finden sich noch zahlreicher in der Milz.

Am 1. März (2 Monate 5 Tage nach dem letzten Aderlasse) ist der Blutbefund wie das letzte Mal, nur dass die jungen rothen Blutkörperchen spärlicher sind. In der Milz findet sich neben diesen eine ziemliche Anzahl von Theilungsformen.

Am 10. Mai (4½ Monate nach dem letzten Aderlasse) finden sich im Blute nur erwachsene rothe Blutkörperchen, in der Milz sehr wenige junge und keine Theilungsformen.

Aus diesen Versuchen ergiebt sich: 1) dass 24 Tage nach dem ersten und mithin 10 Tage nach dem letzten Aderlasse noch keine Andeutung begonnener Erneuerung der rothen Blutkörperchen vorhanden war; 2) dass dagegen 6 Tage später die Anzeichen einer solchen deutlich in die Erscheinung traten; 3) dass 65 Tage nach dem letzten Aderlasse der Neubildungsprozess der rothen Blutkörperchen an Lebhaftigkeit zu verlieren anfing, indem keine Theilungsformen mehr im circulirenden Blute nachgewiesen werden konnten; 4) dass erst 4½ Monate nach dem letzten Aderlasse jener Zustand der blutbildenden Organe vorgefunden wurde, wie er beim Carassius auratus als normal betrachtet werden kann.

Das Ergebniss unserer Forschungen über die Fische lässt sich also dahin formuliren, dass bei den von uns untersuchten Arten die Entwickelung der rothen Blutkörperchen zwar auch im circulirenden Blute vor sich geht, doch in der Milz und in der cytogenen Portion der Niere ihre Hauptstätte besitzt. Es ist ferner ersichtlich, dass bei den Fischen, wie bei den höheren Wirbelthieren, wiederholte Aderlässe neben erheblichen Veränderungen in den blutbildenden Organen auch Veränderungen in der morphologischen Constitution des Blutes mit sich bringen, mit dem Unterschiede jedoch, dass, während bei den Säugethieren die morphologische Alteration des Blutes in dem Auftreten weniger junger rother Blutkörperchen besteht (die sich bei den Säugethieren hauptsächlich durch die Gegenwart eines Kernes, bei den Vögeln durch ihre kuglige Gestalt von den erwachsenen unterscheiden), dieselbe bei den Fischen viel tiefergreifend ist: die Zahl der jungen rothen Blutkörperchen ist hier ausserordentlich gross und die der Theilungsformen sehr erheblich, so dass man in Bezug auf die rothen Blutkörperchen sagen kann, dass hier das Blut seine embryonale Constitution wiedergewinnt.

Zum Schlusse geben wir hier noch eine kurze Zusammenstellung der Hauptergebnisse, zu welchen die in dieser Arbeit geschilderten Beobachtungen geführt haben:

a) Bei allen erwachsenen Wirbelthieren findet eine fortwährende Nachbildung rother Blutkörperchen durch indirecte Theilung der vorhandenen jugendlichen Formen rother Blutkörperchen statt.

b) Bei allen erwachsenen Wirbelthieren sind specielle Organe vorhanden, welche als Heerde zu betrachten sind, in welchen die Bildung neuer rother Blutkörperchen vorzugsweise von Statten geht. Als solche Organe fungiren: bei den Säugern, den Vögeln, den Reptilien und den schwanzlosen Amphibien das Knochenmark; bei den geschwänzten Amphibien die Milz, bei den Fischen ausser der Milz auch noch jenes lymphoide Parenchym, welches bei ihnen einen mehr oder weniger grossen Theil der Niere einnimmt.

c) Bei den niederen Wirbelthieren (Reptilien, Amphibien und Fischen) zeigt das circulirende Blut diejenige Eigenthümlichkeit, die es im embryonalen Zustande bei allen Wirbelthieren aufweist: es enthält nehmlich eine grössere oder geringere Anzahl junger rother Blutkörperchen und in indirecter Theilung begriffener Formen; aber beiderlei Elemente finden sich darin stets in bedeutend kleinerer Menge als in den Organen, welche bei den betreffenden Thierordnungen als Bildungsstätte der rothen Blutkörperchen dienen.

d) Dieser Nachklang so zu sagen des Embryonalzustandes des Blutes wird viel mehr ausgesprochen bei Thieren, welche wiederholten Blutentziehungen unterworfen wurden, und wird dagegen undeutlicher oder schwindet gänzlich unter denjenigen Bedingungen (Mangel oder Unzulänglichkeit der Nahrung, Gefangenschaft u. dergl.), welche eine Abnahme der allgemeinen Thätigkeit des Organismus mit sich bringen.

II.

Ueber die Bildung der rothen Blutkörperchen.

Anhang zur vorhergehenden Arbeit.

Von Prof. J. Bizzozero in Turin.

Ich hätte zu der vorhergehenden, sowie zu meinen früheren Arbeiten über denselben Gegenstand nichts nachzutragen gehabt, wenn ich nicht gesehen hätte, dass selbst in den neuesten Lehrbüchern und Originalarbeiten, wo von der Entstehung rother Blutkörperchen beim erwachsenen Thiere die Rede ist, ihre Vermehrung durch Theilung vergessen oder kaum erwähnt wird, während ganze Seiten der Theorie gewidmet werden, welche diese Elemente von einer Umbildung weisser Blutkörperchen ableitet, oder jener anderen Lehre, die sie von den sogenannten „Hämatoblasten" von Hayem abstammen lässt. Schon in einer anderen Schrift[1]) habe ich meine Ansicht über jene beiden Theorien ausgesprochen und die Gründe angegeben, weshalb ich sie für unzulässig halte. — Was die weissen Blutkörperchen anlangt, so kann man vor Allem diejenigen von ihnen, welche 2 oder 3 Kerne enthalten und mit reichlichem Protoplasma ausgestattet sind, so dass sie einen Durchmesser von 10—11 μ erreichen, gewiss nicht für die wahrscheinlichen Vorstufen der rothen Blutkörperchen halten, da sie von letzteren zu sehr durch ihre Grösse, Form und Constitution abweichen. Wohl könnte man aber solches von jenen weissen Blutkörperchen denken, welche die kleine Varietät bilden und aus einem einzigen Kerne und einer denselben umhüllenden Protoplasmaschicht bestehen; denn diese Elemente kommen durch ihre Dimensionen denjenigen Formen der rothen Blutkörperchen, die wir als die jugendlichen kennen gelernt haben, ziemlich gleich, oder weichen doch nur wenig von denselben ab. Zwischen solchen kleinen weissen Blutkörperchen und den wahren jugendlichen Formen der rothen besteht der einzige auffällige Unterschied in der bei ersteren

[1]) Bizzozero, Moleschott's Untersuchungen. Bd. XIII. Hft. 2.

fehlenden Hämoglobinfärbung des Protoplasma, weshalb sich fast von selbst die Annahme aufdrängt, dass die farblosen Elemente sich zu den farbigen umwandeln können. Indessen müssen wir gestehen, dass die Annahme einer solchen Verwandlung eine vollkommen willkürliche wäre, da nicht die geringste Thatsache vorliegt, die ihr als Stütze dienen könne. Die Aehnlichkeit der Form zwischen zwei Elementen erlaubt uns keineswegs zu schliessen, dass das eine sich in das andere verwandle. Um zu diesem Schlusse zu gelangen, müsste eine Methode ersonnen werden, welche die Verwandlung des farblosen Protoplasma zu dem Hämoglobinprotoplasma des rothen Blutkörperchens direct zu verfolgen gestattete. Solches hat aber Niemand bisher erreichen können. Dagegen liegen Thatsachen vor, die im entgegengesetzten Sinne sprechen. Wäre obige Annahme richtig, so fragt es sich, wo wir dann die jungen rothen Blutkörperchen vorfinden müssten? Aller Wahrscheinlichkeit nach müssten wir sie am zahlreichsten dort finden, wo die Elemente, von denen sie abstammen, d. h. die kleinen weissen Blutkörperchen, in grösster Menge vorhanden sind. Dagegen ist es wohl bekannt, dass diejenigen Blutdrüsen, die am reichsten sind an solchen kleinen weissen Blutkörperchen (Lymphfollikel und -Drüsen, Malpighi'sche Körperchen der Milz), nie in ihrem Parenchyme junge rothe Blutkörperchen führen.

Ebenso wenig ist die Umwandlung der Blutplättchen (Hämatoblasten nach Hayem) zu rothen Blutkörperchen als wahrscheinlich zu betrachten. Schon in der oben erwähnten und auch in einer späteren Arbeit[1]) habe ich die durchgreifenden Unterschiede namhaft gemacht, die zwischen beiderlei Elementen bestehen, und habe besonders den Umstand betont, dass durchaus keine Uebergangsformen zwischen beiden vorkommen. Die durch Hämoglobin leicht gelblich gefärbten Plättchen, welche Hayem gesehen zu haben angiebt, sind entweder als Ausnahmserscheinungen anzusehen, oder, was wahrscheinlicher ist, als Kunstproducte. Hayem sagt, dass er sie in grösserer Anzahl bei anämisch gemachten Thieren gesehen hat. Indessen kann die Unhaltbarkeit dieser Angabe durch einen sehr einfachen Versuch dargethan werden. Bei einem durch wiederholte Aderlässe

[1]) Bizzozero, Dieses Archiv. Bd. XC. Novemb. 1882.

anämisch gemachten Meerschweinchen oder Kaninchen veranlasse man, nach den von mir in einer anderen Arbeit[1]) angegebenen Methoden, die Bildung mikroskopischer Thromben. Da diese Thromben überwiegend aus Blutplättchen bestehen, so müsste, wenn Hayem's Behauptung richtig wäre, die Färbung des Thrombus gelblich oder gelbroth ausfallen und um so intensiver erscheinen, je massenhafter die Anhäufungen der Blutplättchen sind. Statt dessen ist und bleibt die Farbe des Thrombus weiss, wie sehr auch derselbe nach und nach an Grösse zunehmen mag. Sind doch gerade wegen dieser Eigenthümlichkeit ihrer Färbung die Thromben dieser Art von den pathologischen Anatomen mit dem Namen der weissen Thromben belegt worden.

Bevor wir die Frage über die Abstammung der rothen Blutkörperchen von farblosen Elementen verlassen, müssen wir zweier anderer Hypothesen gedenken, die in dieser Hinsicht in den letzten Jahren aufgestellt worden sind.

Die eine dieser Hypothesen beruht auf derselben Thatsache, auf welche sich Rindfleisch[2]) stützte, um die Abkunft der kernlosen rothen Blutkörperchen von den kernhaltigen rothen Zellen des Knochenmarkes der Säugethiere zu erklären. Bei den gekernten rothen Zellen kommt es oft vor, dass der Kern sich von der farbigen Substanz trennt. Nach Rindfleisch nimmt diese letztere die Gestalt eines vollkommenen rothen Blutkörperchens an, verlässt das Knochenmark auf dem Wege der Blutgefässe und gelangt in den allgemeinen Kreislauf, während der Kern, noch von einer kleinen Menge farblosen Protoplasmas umgeben, im Knochenmarke verbleibt. Nun wurde es mancherseits als wahrscheinlich ausgesprochen, dass dieser Kern in seiner productiven Thätigkeit nicht stehen bleibe, sondern neues hämoglobinhaltiges Protoplasma zu produciren fortfahre und auf solche Weise wieder ein neues rothes Blutkörperchen erzeuge. — Wie ich bereits in meiner oben erwähnten Arbeit ausgeführt, scheint mir diese Hypothese zur Erklärung des Ursprunges der kernlosen rothen Blutkörperchen am annehmbarsten: zugleich aber musste ich schon damals hervorheben, dass dieselbe als unerwiesen zu betrachten sein wird, so lange nicht

[1]) a. a. O.

[2]) Rindfleisch, Archiv für mikr. Anatomie. Bd. 17. 1880.

festgestellt ist, dass eine derartige Trennung des Kernes vom farbigen Protoplasma das Product eines im lebenden Elemente verlaufenden Prozesses sei.

Eine nicht unähnliche Ansicht, wie Rindfleisch, hat Malassez[1]) in vorigen Jahren ausgesprochen. Er giebt an, dass die gekernten rothen Körperchen des Knochenmarks an ihrer Peripherie Sprossen einer farbigen Substanz aussenden, welche weiter wachsen, und indem sie sich ablösen, ein rothes Blutkörperchen bilden. Wie man sieht, unterscheidet sich diese Hypothese von der von Rindfleisch nur darin, dass nach letzterem Autor nach Ablösung des Blutkörperchens nur der Kern mit farblosem Protoplasma zurückbleibt, während nach Malassez der Kern noch von einer Schicht hämoglobinhaltigen Protoplasmas eingehüllt bleiben soll. Zwar meint Malassez, dass das Wesen des Vorganges nach beiden Theorien ein durchaus verschiedenes sei. „Nach Rindfleisch", sagt er, „spaltet sich die hämoglobinhaltige Zelle in ihre beiden Bestandtheile, das Protoplasma einerseits, den Kern andererseits; ihre Rolle ist beendigt, und es sind so viele Zellen erforderlich als rothe Blutkörperchen geschaffen werden sollen. Nach meiner Theorie dagegen bleibt die rothe Zelle auch nach der Bildung des Blutkörperchens fortbestehen. Für sie war dieses Erzeugniss nur eine Art Secretion, und man begreift wohl, dass wenn der Protoplasmavorrath genügend ist oder nachgebildet wird, die Zelle noch neue Blutkörperchen erzeugen kann[2])." — Es scheint mir indessen, dass Malassez den Gedanken Rindfleisch's nicht richtig gedeutet hat; wenigstens fand ich an keiner Stelle der Arbeit dieses letzteren Autors eine Andeutung, dass er den von farblosem Protoplasma eingehüllten Kernen, die sich vom Hämoglobinprotoplasma befreit haben, die Fähigkeit absprechc, neues farbiges Protoplasma zu produciren. Er sagt nur: „Für jedes rothe Blutkörperchen, welches im Blut circulirt, ist nach unserer Auffassung ein farbloses Element frei geworden, dessen weiteres Schicksal discutirt werden kann[3])." — Mein Urtheil

[1]) Malassez, Laboratoire d'Histologie du Collège de France. Travaux de 1882.

[2]) Malassez, l. c. p. 16.

[3]) Rindfleisch, a. a. O. S. 38 des Separat-Abdruckes.

über die Theorie von Malassez an und für sich kann nicht wesentlich anders lauten, als dasjenige, welches ich bereits über die Theorie von Rindfleisch ausgesprochen; ich muss nur bemerken, dass die Formen, auf welche sich Malassez stützt, um seine Ansicht zu begründen, mir niemals unter den in indifferenten Flüssigkeiten beobachteten lebenden Elementen vorgekommen sind. Andererseits aber ist das Verfahren, durch welches er sie erhalten (Fixiren durch Osmiumsäure und nachträgliche Färbung), keineswegs dazu angethan den Verdacht auszuschliessen, dass es sich vielleicht um Kunstproducte handle. — Wie man sieht, wo man es mit einem Beobachter wie Malassez zu thun hat, kann ich nur seine Deutung, nicht den objectiven Thatbestand seiner Beobachtung in Frage stellen. — In seiner Arbeit lässt weiter Malassez die jungen gekernten rothen Blutkörperchen von gewissen Zellen mit diffusem Kerne, die er Prothämatoblasten nennt, abstammen. Nach den Abbildungen zu urtheilen, glaube ich, dass es sich um Zellen, die in indirecter Theilung begriffen sind, handle und dass es an der Präparationsmethode liege, wenn an ihnen die cariokynetischen Formen nicht deutlich zu erkennen sind.

Die zweite erwähnenswerthe Hypothese lässt die gekernten rothen Zellen von gewissen Riesenzellen abstammen, die in einigen blutbildenden Organen vorkommen. Diese Zellen sind bereits vor längerer Zeit von Kölliker und Remak in der fötalen Leber und Milz beschrieben worden und wurden später von mir im Knochenmarke nachgewiesen [1]). Hier muss ich bemerken, dass sie im Knochenmarke ja nicht zu verwechseln sind (wie dies noch neulich von manchen Seiten geschehen) mit jenen anderen Elementen, welche den Namen von Myéloplaques (Robin) oder Osteoklasten (Kölliker) erhalten haben. Schon in meiner eben erwähnten Schrift habe ich hervorgehoben, dass zwischen beiderlei Elementen eine Reihe von Unterschieden besteht, namentlich 1) in der Lagerung, indem die Riesenzellen in der ganzen Dicke des Knochenmarkes vertheilt sind, während die Myéloplaques immer dicht der Knochensubstanz anliegen, so dass sie in einem Querschnitte des Knochens nach aussen von

[1]) Bizzozero, Morgagni. 1869.

jenem scharfen Contour, welcher die Peripherie des Knochenmarks begrenzt, gelagert erscheinen; 2) in der Form, indem die Myéloplaques abgeflacht, von sehr unregelmässigen Contouren begrenzt und gewöhnlich mit Fortsätzen, die zuweilen verzweigt erscheinen, versehen sind; 3) in den Dimensionen, indem die Myéloplaques grösser zu sein pflegen, ja zuweilen um Vieles die Riesenzellen an Grösse übertreffen; 4) in der Beschaffenheit des Protoplasma, welches in den Myéloplaques gewöhnlich grössere Körnchen führt; 5) endlich in der Form und Anordnung der Kerne, die in den Myéloplaques zahlreich, regelmässig und im ganzen Zellenkörper zerstreut sind, während man in den Riesenzellen eine Art nucleären Körpers vor sich hat, der im Centrum der Zelle liegt und nicht etwa aus einem Haufen isolirter Kerne besteht, sondern einen mit mit vielen Sprossen besetzten Kern, oder, um mich objectiver auszudrücken, mehrere unvollständig und unregelmässig unter einander verschmolzene Kerne darstellt. Diese Eigenthümlichkeiten des Kernes sind es, die mich veranlassten, diese Elemente als Riesenzellen mit centralem, in Knospenbildung begriffenem Kerne zu bezeichnen.

Nun haben Foà und Salvioli[1]) die Ansicht ausgesprochen, dass diese Elemente (sowohl in der Leber und Milz des Embryo, als im Knochenmarke des erwachsenen Thieres) als Erzeuger der gekernten rothen Körperchen fungiren möchten. Aus ihrem nucleären Haufen soll sich eine Knospe erheben, welche, nachdem sie sich vergrössert und abgelöst hat, gegen die Peripherie der Zelle vordringe; hier werde sie von einer Schicht hyaliner Substanz umgeben, die vom Protoplasma geliefert wird; und indem sie ihren Weg nach aussen fortsetze, bilde sie eine an der Peripherie der Zelle vorragende Sprosse. Nachdem sich letztere endlich abgelöst, stelle sie eine kleine Tochterzelle dar, bestehend aus einem Kerne und einer denselben umhüllenden Schicht hyaliner Substanz. Diese würde sich nachträglich mit Hämoglobin färben, und so sei eine gekernte rothe Zelle fix und fertig.

Meine eigenen Beobachtungen haben mir keine sicheren Anhaltspunkte geliefert, um diese Hypothese sei es anzunehmen,

[1]) Foà e Salvioli, Archivio delle scienze mediche. Vol. IV.

sei es abzuweisen. Es ist gewiss, — wie bereits Foà und Salvioli bemerkt haben, — dass in den Organen, wo solche Riesenzellen gefunden werden, im Allgemeinen auch die gekernten rothen Körperchen vorkommen; doch kann man dieses nur als Wahrscheinlichkeitsgrund gelten lassen. Es wäre ein viel mehr maassgebender Beweis gewesen, wenn man das Protoplasma der Riesenzellen durch Hämoglobin gefärbt oder die gekernten Zellen schon gefärbt und doch noch z. Th. mit den Riesenzellen verschmolzen gesehen hätte; aber das habe ich nie gesehen und glaube auch nicht, dass es von Anderen gesehen worden sei. Foà und Salvioli glauben, dass die Färbung durch Hämoglobin später geschehe, wenn die Tochterzellen bereits frei geworden sind; allein auch hier würden wir denselben Beweis verlangen, den wir hinsichtlich der Theorie von der Umwandlung der weissen Blutkörperchen für erforderlich erklärten. Arnold, der sich neuerdings mit den Riesenzellen beschäftigt hat, liess ebenfalls die Frage ungelöst[1]). — Sehr wesentlich ist es übrigens zu bemerken, dass die Frage nicht von allgemeinerem Interesse ist; sie betrifft nur die Säugethiere; denn es ergiebt sich aus den gemeinsam von Torre und mir angestellten Untersuchungen, dass bei den anderen Wirbelthierklassen in den als Bildungsstätten der rothen Blutkörperchen fungirenden Organen die Riesenzellen fehlen.

All das bisher Besprochene lässt sich kurz dahin zusammenfassen, dass keine von den Ansichten, die über den Ursprung der rothen Blutkörperchen beim erwachsenen Thiere laut geworden sind, sich über das Niveau einfacher Hypothesen erhoben hat.

Ganz anders verhält es sich mit der Frage über die Vermehrung der Blutkörperchen beim erwachsenen Thiere auf dem Wege der Zellentheilung. Als ich zuerst davon im Jahre 1869 sprach, waren die Erscheinungen der Cariokynesis noch in der Wissenschaft unbekannt und hatten daher dieselben meine Aufmerksamkeit nicht auf sich gezogen. Indess waren die von mir beschriebenen Bilder genügend, um festzustellen, dass es sich um einen Theilungsvorgang handelte; zugleich hatte ich die

[1]) Arnold, Dieses Archiv. Bd. 93. S. 18 u. 19.

Möglichkeit ausgeschlossen, dass man es etwa mit accidentellen Formen zu thun hätte: dagegen sprach ihre grosse Anzahl sowohl, als ihre vollkommene Aehnlichkeit mit den embryonalen Formen rother Blutkörperchen.

Allein diese meine Ansicht über die Entstehungsweise der rothen Blutkörperchen bei Erwachsenen hatte keinen grossen Anklang gefunden, und glaube ich, dass die Ursache dieses Misserfolges in der Skepsis lag, die dazumal in der Wissenschaft gegen die Zellentheilung herrschte. Ich meinerseits konnte mich um so weniger von dieser allgemeinen Stimmung beeinflussen lassen, als ich seit zwei Jahren die Theilung weisser Blutkörperchen vor meinen Augen hatte, vor sich gehen sehen[1]) und daher keinen Grund hatte, das Vorkommen eines ähnlichen Prozesses bei den rothen Blutkörperchen in Zweifel zu ziehen. — Einige bestätigende Beobachtungen kamen mir allerdings, wiewohl erst viel später, zu Hülfe, dieselben rührten namentlich von Foà und Salvioli[2]), von Rindfleisch[3]) und von Tizzoni her.

[1]) Es wird gewöhnlich angegeben, dass die Theilung lebender weisser Körperchen (Wanderzellen entzündeter Gewebe, farblose Blutkörperchen u. s. w.) zuerst von Stricker, Klein und Ranvier gesehen worden sei, deren Beobachtungen im Jahre 1870 oder später veröffentlicht wurden. Dagegen erlaube ich mir zu bemerken, dass ich bereits im Jahre 1868 in meiner Arbeit „Sul processo di cicatrizzazione dei tendini tagliati“ (Annali univ. di medicina) auf p. 13 des Separatabdruckes diese Worte geschrieben hatte: „Ich habe mehrere Male, mit dem Auge am Oculare des Mikroskopes, die Theilung der Wanderzellen aus dem Knochenmarke des Frosches verfolgen und feststellen können, dass die so entstandenen Zellen sich hernach lebhaft zu bewegen fortfahren, — ein Beweis, dass es sich um einen Vorgang handelte, der im lebenden Elemente stattgefunden hatte, und dass die beiden neugebildeten Zellen eben wahre Zellen und keine Zellenfragmente darstellten.“ In meiner im Jahre 1869 erschienenen Arbeit über das Knochenmark beschrieb ich den Vorgang eingehender (p. 6 und 7 des Separatabdruckes). Es bedarf daher keiner weiteren Ausführungen, um festzustellen, dass meine Beobachtungen über die Theilung der weissen Blutkörperchen um 2 Jahre älter sind als die der genannten Autoren.

[2]) Foà e Salvioli, Archivio delle scienze mediche. Vol. IV.

[3]) Rindfleisch, Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. 17.

Ein entscheidender Schritt zur Lösung der Frage wurde, meines Erachtens, gethan, als ich nachwies, dass die Theilung der rothen Blutkörperchen beim Erwachsenen auf dem Wege der Cariokynesis erfolgt[1]). Zu den charakteristischen Formveränderungen der Zelle treten hier die noch mehr bezeichnenden Veränderungen der Form und Constitution des Zellenkerns hinzu, welche, bis auf einige Einzelheiten, vollkommen den cariokynetischen Formen entsprechen, die uns die Theilung anderer zelliger Elemente des Körpers darbietet. Diese meine Beobachtungen über die indirecte Theilung der rothen Blutkörperchen wurden bald von anderen Autoren bestätigt, unter welchen ich, als den competentesten Beobachter auf diesem Gebiete, Prof. Flemming[2]) und aus der allerletzten Zeit J. Arnold[3]) nennen will. Ueberdies wurde, wie aus der vorhergehenden Arbeit (von Torre und mir) ersichtlich, die Cariokynesis der rothen Blutkörperchen in allen Klassen der Wirbelthiere nachgewiesen.

Wem aber vielleicht die 8-förmige Figur rother Blutkörperchen und die verschiedenen cariokynetischen Formen ihrer Kerne noch nicht überzeugend genug scheinen, um einen Theilungsprozess derselben darzuthun, dem kann ich einen Beweis liefern, der über alle Zweifel erhaben ist: es kann nehmlich eines der wichtigsten Stadien des Theilungsprozesses direct unter dem Mikroskope an den lebenden Elementen beobachtet werden. Solches ist mir vor längerer Zeit in einigen seltenen Fällen bei Warmblütern gelungen[4]); späterhin habe ich viel öfter derartige Beobachtungen an kaltblütigen Thieren (Eidechse, Frosch, Wassermolch, Erdmolch) angestellt. Die Beobachtung ist leicht zu wiederholen. Man nehme von einem lebenden Triton ein Stückchen Milz, zerzupfe es rasch in einem Tropfen 0,35—0,40procentiger Kochsalzlösung, lege ein Deckgläschen auf und verhindere die Verdunstung, indem man einen Tropfen Oel längs der Ränder des letzteren ausbreitet.

[1]) Bizzozero, Centralblatt f. d. med. Wissenschaften. No. 8. 1881. und Moleschott's Untersuchungen.

[2]) Flemming, Zellsubstanz, Kern und Zelltheilung. Leipzig. Vogel. 1882. S. 193 u. 289.

[3]) Arnold, Dieses Archiv. Bd. 93. Juli 1883. S. 2.

[4]) Bizzozero, Moleschott's Untersuchungen, a. a. O.

Alsdann beobachte man das Präparat bei 30—35° C. auf einem erwärmbaren Objectträger. Auch bei nur 400facher Vergrösserung wird man, wenn der Triton wohlgenährt war, oft Blutkörperchen bemerken, welche, trotzdem ihr Kern nicht sichtbar ist, an ihrem glänzenden Aussehen und ihrer Grösse als in Cariokynesis begriffen zu erkennen sind. Man wähle darunter eines, welches nur eine leicht längliche Form besitzt, und behalte es in Beobachtung; oft wird man dann sehen, dass nach einigen Minuten eine äquatoriale Einschnürung des Protoplasma sich einzustellen beginnt, welche immer tiefer wird, bis endlich das Blutkörperchen in zwei Hälften getheilt ist, die nur noch durch einen sehr kurzen Faden farbloser Substanz zusammenhängen. Auch wenn man mit der Beobachtung weiter fortfährt, gelingt es nicht, die völlige Trennung beider Hälften von einander wahrzunehmen. Solches gelingt nur zuweilen, wenn man im Präparate die Elemente plötzlich verschiebt und so gleichsam die Verhältnisse nachahmt, unter welchen sich die Elemente normaler Weise im Blutkreislaufe und in den blutbildenden Organen befinden. Fig. 2 zeigt die successiven Formveränderungen, welche ein in Theilung begriffenes Blutkörperchen von Triton im Laufe von 8 Minuten darbot. Man kann den Versuch vereinfachen, indem man das Präparat bei gewöhnlicher Temperatur (15—18° C.) hält und keinen Oelrahmen um die Ränder des Deckgläschens anbringt; unter solchen Umständen erfolgt die Theilung etwas langsamer. Setzt man zum Präparate während des Versuches einen Tropfen 0,5procentiger Essigsäure zu und behält dann ein in Theilung begriffenes Blutkörperchen im Auge, während es der Einwirkung der Essigsäure unterliegt, so sieht man wie gewöhnlich sein Protoplasma farblos und durchscheinend werden, und kann sich alsdann überzeugen, dass es sich wirklich um eine cariokynetische Theilung handle: denn man erblickt in jeder Hälfte der Zelle einen gewöhnlichen sternförmigen Tochterkern (wie in Fig. 3 a). Da diese Theilung lebender Blutkörperchen gleich nach der Darstellung der Präparate abläuft, so wird man in jedem Präparate nur die Theilung eines oder zweier Blutkörperchen verfolgen können; denn nach Ablauf der 15—20 Minuten, die zu dieser Beobachtung erforderlich sind, haben die theilungsfähigen Elemente schon sämmtlich ihre Theilung voll-

endet. Es ist indessen leicht die Beobachtung zu wiederholen, indem man von dem noch lebenden Thiere weitere Milzstückchen nimmt und in obiger Weise untersucht.

Aus dem Mitgetheilten geht hervor, dass man unter dem Mikroskope denjenigen Theil des Theilungsprozesses direct verfolgen kann, der den Zellenkörper betrifft. Was die Vorgänge am Zellenkern anlangt, so können dieselben kein Gegenstand der Beobachtung am lebenden Elemente sein, weil die Undurchsichtigkeit des hämoglobinhaltigen Protoplasma Alles, was im Innern der Zelle vor sich geht, dem Auge entzieht. Damit man im lebenden Zustande die Veränderungen des Kernes verfolgen könnte, müsste man ein Thier mit durchsichtigerem Hämoglobinprotoplasma auffinden, als es der Fall ist bei all den Thierarten, die bisher zu solchen Studien benutzt worden sind.

Aus diesem Vorgange der indirecten Theilung gehen jene Elemente hervor, die wir mit dem Namen junger rother Körperchen bezeichnet haben und die sich, je nach den Thierklassen, im Knochenmarke, in der Milz, in der Niere oder im circulirenden Blute vorfinden. Diese Elemente können ein verschiedenes Schicksal haben. Einige unterliegen ihrerseits der indirecten Theilung und dienen so zur Vermehrung der Zahl der jungen Körperchen; andere dagegen flachen sich ab, vermehren ihr Hämoglobinprotoplasma, verlieren bei den Säugethieren ihren Kern und verwandeln sich auf solche Weise nach und nach in erwachsene und vollkommene rothe Blutkörperchen.

Bei den Kenntnissen, die wir nunmehr über das Leben der rothen Blutkörperchen erlangt haben, bedarf es keiner weitläufigen Auseinandersetzungen, um die Ansicht von Pouchet[1]) zu widerlegen, wonach diejenigen jungen rothen Körperchen, die sich im Knochenmarke vorfinden, nicht etwa bestimmt sind, sich zu gewöhnlichen rothen Blutkörperchen umzuwandeln, sondern Markzellen oder weisse Körperchen darstellen, welche einer eigenthümlichen Degeneration, einer Hämoglobinentartung, anheimfallen. Nach Pouchet also erzeugen z. B. die kernhaltigen rothen Körperchen der Säugethiere keine wahren rothen Blutkörperchen, gelangen überhaupt nicht in den Kreislauf, sondern

[1]) Pouchet, Gazette médicale. 1879. p. 184.

ihr Kern verkümmert nach und nach und schwindet, und was den Zellkörper anlangt, so verfällt auch dieser der endlichen Auflösung. — Diese Annahme, dass die jungen rothen Körperchen in Entartung begriffene Zellen seien, erweist sich aus mehreren Gründen unhaltbar: 1) zeigen die jungen Körperchen die charakteristischsten Merkmale wahrer rother Blutkörperchen, schrumpfen z. B. in concentrirten Lösungen ein und zerfallen zu kleinen Tröpfchen, wenn sie auf 52° C. erwärmt werden[1]); 2) sind sie einer activen Vermehrung durch Theilung fähig, was sich in keiner Weise mit der Annahme vereinbaren lässt, dass sie sich im Zustande der Entartung befänden; 3) sind sie identisch mit den in den ersten Stadien des Embryonallebens im Blute circulirenden Elementen, welche zu jener Zeit die einzigen Vertreter der rothen Blutkörperchen darstellen; 4) finden sich diese Gebilde bei den niederen Wirbelthierklassen auch im circulirenden Blute des erwachsenen Thieres vor und zeigen eine Reihe von Uebergängen zu den wahren erwachsenen und vollkommenen rothen Blutkörperchen.

So lauten die Ergebnisse der directen Beobachtung, und sie scheinen mir den Schluss zu rechtfertigen, dass bisher keine andere Vermehrungsweise der rothen Blutkörperchen, als nur die durch indirecte Theilung, mit der in der Wissenschaft erforderlichen Strenge erwiesen worden ist. Was man sonst über andere Entstehungsweisen schreibt, sind blosse Hypothesen; zu solchen würde man nur dann seine Zuflucht nehmen müssen, wenn das Product der Theilung ungenügend erschiene, die täglichen Verluste zu decken, welche das Blut an rothen körperlichen Elementen erfährt. Indessen sind wir zur Zeit ausser Stande, dieses Verhältniss zwischen Production und Verbrauch der rothen Blutkörperchen zu prüfen, indem wir keine Mittel besitzen, die Zahl der täglich untergehenden und die der täglich producirten Blutkörperchen zu bestimmen. In dieser Hinsicht liegen jedoch einige Thatsachen vor, welche die Richtigkeit der indirecten Theilung beweisen.

Vor Allem gehört dahin die bedeutende Zahl, in welcher die cariokynetischen Formen auch unter normalen Bedingungen

[1]) Bizzozero, Midollo delle ossa. Morgagni 1869.

angetroffen werden. Wer sich davon aus eigener Anschauung eine Vorstellung machen will, dem empfehle ich, seine Untersuchungen an Objecten anzufangen, wo die Theilungsformen deutlicher zu erkennen sind, also etwa am Knochenmarke des Meerschweinchens, der Eidechse, des Frosches, oder besser noch an der Milz von Triton oder Salamandra, wo die Elemente sowohl durch die Schönheit der cariokynetischen Formen als durch ihre Grösse bei weitem die von anderen Thieren übertreffen.

Eine andere Thatsache liegt in der Geschwindigkeit, mit welcher die Theilung erfolgt. Wir sahen, dass die Theilung einer Zelle nur wenige Minuten erheischt; die des Kernes aber dürfte, so weit sich aus den Beobachtungen von Flemming über andere Zellenformen schliessen lässt, ebenfalls in kürzester Zeit vollbracht werden [1]). Nun ist es aber klar, dass wenn die Zahl der in einem gegebenen Organe enthaltenen Theilungsformen gleichbleibend gedacht wird, die Zahl der darin producirten Körperchen um so grösser ausfallen muss, je rascher sich die Zellen theilen. Demnach wird das Organ innerhalb eines bestimmten Zeitraumes eine erhebliche Menge von Blutkörperchen liefern können, auch wenn die Zahl der in demselben jeweilig nachweisbaren Elemente eine relativ geringe ist.

Eine dritte Thatsache ist der constante Wechsel der Zahl der cariokynetischen Elemente je nach dem grösseren oder geringeren Bedarf des Organismus nach rothen Blutkörperchen. So sahen wir bei allen Wirbelthierklassen die Theilungsformen bei der Inanition schwinden, in Folge von Aderlässen dagegen ausserordentlich zunehmen.

Von sehr grossem Belange für die in Rede stehende Frage scheint mir endlich noch der Umstand, dass, von den ersten Phasen des Embryonallebens an, es keine Lebensperiode giebt, wo die Cariokynesis der rothen Blutkörperchen fehlt. — Es unterliegt keinem Zweifel, dass wenn die Cariokynesis für einen gewissen Zeitraum aufhörte und trotzdem während desselben eine continuirliche Production rother Blutkörperchen stattfände, letztere nur durch einen anderen Bildungsmodus dieser Elemente erklärt werden könnte. Dieses ist

[1]) Flemming, a. a. O. S. 270.

aber nicht der Fall, soweit die bisherigen Beobachtungen lehren; die Cariokynesis ist continuirlich, und nur die Stätte, wo sie sich vollzieht, wechselt im Laufe der individuellen Entwicklung.

Bei den Säugethieren ist dieses durch die Untersuchungen von Foà und Salvioli festgestellt. Indem sie die Untersuchungen von Kölliker, Neumann und Anderen über die hämatopoetische Thätigkeit der Milz und Leber im Embryonalleben wiederholten und weiter ausführten, fanden sie, dass in dem Maasse, als die kernhaltigen rothen Zellen und die Theilungsformen im circulirenden Blute abnehmen, sie dem entsprechend in der Leber zahlreicher werden; dass in einer späteren Periode diese Formen wieder in der Leber zurücktreten, während sie sich in der Milz mehren; dass aber zuletzt, gegen das Ende des Intrauterinlebens, ihre Zahl in der Milz spärlich wird, um dafür im Knochenmarke zu wachsen. Wir sehen also, dass bei den Säugethieren, im Embryonalleben, als Heerde der Cariokynesis der rothen Blutkörperchen, das circulirende Blut, die Leber, die Milz und endlich das Knochenmark auf einander folgen; an letztgenanntes Organ bleibt alsdann dieser Vorgang für das ganze Leben gebunden. Nur unter besonderen Umständen, z. B. nach profusen Blutungen, kann bei einigen Sängethieren die hämatopoetische Thätigkeit der Milz vorübergehend auch im Extrauterinleben wiedererwachen[1]).

Angesichts dieser bei den Säugethieren gewonnenen Resultate hielt ich es für lohnend, die Untersuchungen auf andere Thierklassen auszudehnen, und wählte hierzu den Frosch, den Triton und das Huhn.

Was den Frosch anlangt, so bediente ich mich der Eier von Rana agilis, die ich im Monate April in meinem Laboratorium bei gewöhnlicher Temperatur sich entwickeln liess. Die Untersuchungen wurden jedesmal in 0,70—0,75 procentiger Kochsalzlösung angestellt.

Bei 8tägigen Froschlarven enthält das Blut (das man sich leicht verschafft, indem man der Kaulquappe in einem Tropfen der Kochsalzlösung mit einem Scheerenschlage den Schwanz abschneidet) rothe Blutkörperchen, die in solchem Maasse mit

[1]) Bizzozero und Salvioli, Moleschott's Untersuchungen. Bd. XII. Hft. 5.

Dotterkörnchen angefüllt sind, dass das Hämoglobinprotoplasma gar nicht zum Vorschein kommt und der Kern nur als ein in dem Körnchenhaufen eingeschlossener Raum erkennbar ist.

Bei 10- und 11tägigen Larven sind die Dotterkörner schon in entschiedener Abnahme begriffen; die Blutkörperchen erscheinen deutlich oval, 28 μ lang, 22 μ breit (hie und da sieht man jedoch kleinere), sie zeigen deutlich das Hämoglobinprotoplasma und lassen einen schönen ovalen Kern erblicken, in welchem, bei Zusatz von etwas Methylviolett zum Präparate, ein oder zwei intensiv gefärbte Kernkörperchen hervorstechen. Einige Blutkörperchen enthalten auch 2 Kerne. Schon in diesem ersten Lebensstadium erscheinen die rothen Blutkörperchen in reger Theilung begriffen. In Fig. 6 habe ich die Formveränderungen abgebildet, welche ein mit Dotterkörperchen angefülltes Blutkörperchen im Laufe von 15 Minuten darbot und welche mit der Bildung zweier, bloss durch einen dünnen und sehr kurzen farblosen Faden zusammengehaltener Körperchen endeten. Die cariokynetischen Formen des Zellenkerns schimmerten nur als ein weniger gefärbter Fleck durch.

Am 14. Tage sind die rothen Blutkörperchen oval, abgeflacht, von wechselnder Grösse, aber immer noch im Allgemeinen grösser als beim erwachsenen Thiere. Ihr Protoplasma ist deutlich rothgelb und enthält noch einige Dotterkügelchen, worunter einige sehr grosse. Viele Blutkörperchen sind in Theilung begriffen, und an einigen derselben konnte ich die Spaltung des Zellkörpers unter meinen Augen erfolgen sehen. Dieselbe wurde in 10—15 Minuten vollbracht.

Bei 17tägigen Larven sind die Dotterkörnchen gänzlich aus den Blutkörperchen verschwunden, und wie gewöhnlich sind hier die Theilungsformen zahlreich, welche jene unregelmässige Form darbieten, die von mir und Torre in unserer vorhergehenden Arbeit als eine auch beim erwachsenen Frosche vorkommende beschrieben wurde (Fig. 1). Bei der Entwicklung, welche der Schwanz erlangt hat, ist es in dieser Lebensperiode leicht, sich am curarisirten Thiere zu überzeugen, dass, wie wir in der vorigen Arbeit hervorgehoben, diese unregelmässige Form der in Theilung begriffenen Blutkörperchen kein Kunstproduct, kein Erzeugniss der Präparationsmethode ist, sondern auch an den

beim lebenden Thiere circulirenden Elementen gesehen werden könne.

Die Theilung der rothen Blutkörperchen im circulirenden Blute des Frosches dauert während des ganzen Larvenlebens, nach den Beobachtungen von Peremeschko sogar, wiewohl in sehr beschränktem Maasse, beim erwachsenen Thiere an. — Ich habe nicht genau feststellen können, wann die Hauptstätte der Theilung sich in einem Organe zu localisiren anfängt. So lange die Larven einen Schwanz besitzen, geschieht dieses weder in der Milz noch in der Leber. Bei im August gefangenen jungen Fröschen, die erst seit ganz Kurzem den Schwanz verloren hatten, enthielt das Blut noch eine bedeutende Anzahl Theilungsformen, während die Milz, die Leber und das Knochenmark (das ich in kleiner Menge aus den Diaphysen der Tibia und des Femur habe gewinnen können) nicht mehr davon aufwiesen, als etwa die Menge, welche dem in ihren Gefässen enthaltenen Blute angehören mochte. Bei etwas grösseren Fröschen ergaben mir die Milz und die Leber denselben Befund; im Blute aber waren die Theilungsformen spärlicher, dafür zeigte jetzt das Knochenmark (das ich aus dem Femur, der Tibia und dem Humerus gewann) eine bedeutende Menge sowohl von jugendlichen Formen, als auch von Theilungen. Kaum brauche ich hinzuzufügen, dass diese letzteren die gewöhnliche unregelmässige geschrumpfte Form darboten, so dass man nach Färbung mit Methylviolett noch 0,5procentige Essigsäurelösung zusetzen musste, um sie gut sehen zu können.

Aus diesen meinen Beobachtungen würde sich also ergeben, dass beim Frosche der Prozess sich einfacher abwickelt, als bei den Säugethieren, und dass die Cariokynesis sich nur im Knochenmarke localisirt.

Das Gleiche können wir vom Triton und von der Salamandra sagen. Bei diesen Thieren habe ich keine so continuirlichen Untersuchungen angestellt als beim Frosche; doch konnte ich auch hier die Continuität des Vorganges der Cariokynesis feststellen. Denn bei relativ reifen Larven dieser Thiere kann man das Blut noch ziemlich reichlich mit cariokynetischen Formen ausgestattet sehen, während die Milz schon eine sehr grosse Menge davon enthält und also schon zu jener Bildungsstätte der

rothen Blutkörperchen geworden ist, als welche sie bei diesen Thieren lebenslang zu fungiren bestimmt ist.

Beim Hühnchen zeigt der Verlauf des Prozesses eine grössere Aehnlichkeit mit dem den Säugethieren eigenen Gange, wie ich mich davon an zahlreichen Eiern überzeugen konnte, die ich in einem Wisnegg'schen Brütofen bei einer constanten Temperatur von 37—38° C. aufzog.

Bei 60 Stunden alten Embryonen zeigt das Blut, in 0,75procentiger Kochsalzlösung untersucht, polyedrische, nicht abgeflachte rothe Blutkörperchen, welche etwas weniger gefärbt sind als beim erwachsenen Thiere. Ihre Kerne sind unsichtbar; es scheinen nur 1—2 grosse, eckige, unregelmässige Kernkörperchen durch. Auf Zusatz von Methylviolett werden auch die Kerne sichtbar und erscheinen gross, oval, mit dickem und regelmässigem Contour (Fig. 7a). Bewahrt man das Präparat eine Zeit lang auf, so ändern die Blutkörperchen ihre Form und es theilt sich ihr Protoplasma in 2 Portionen: eine körnige, durch Methylviolett gefärbte, welche den Kern umgiebt, und eine hyaline, welche die röthlich-gelbe Farbe des Hämoglobins bewahrt (Fig. 7b). Diese Körperchen enthalten also noch eine ziemliche Menge farblosen, körnigen, ursprünglichen Protoplasmas, welches später immer mehr abnimmt, bis es endlich in den erwachsenen und vollkommenen Blutkörperchen ganz schwindet. — Nun bemerkt man unter diesen Blutkörperchen, wie bereits E. Funke u. A. beobachtet haben, zahlreiche Theilungsformen, die sich sowohl durch die gewöhnlichen Merkmale des Kerns, als auch durch die Form des Zellkörpers und sein grösseres Volumen auszeichnen. Lässt man vorsichtig Essigsäure einwirken, so werden nach einer gewissen Dauer ihrer Einwirkung die cariokynetischen Formen sehr deutlich, und in den Zellen mit doppeltem Sterne kann man öfters die achromatischen Fäden erblicken (Fig. 7c), welche jedoch bei weiter gediehener Wirkung der Essigsäure sämmtlich unter den sich niederschlagenden Körnchen verschwinden.

Am 3.—4. Tage erlangen die rothen Blutkörperchen nach und nach ihre typische abgeflachte Form; doch ist ihr Durchmesser sehr schwankend. Die Theilungformen sind immer sehr zahlreich.

Gegen den 6. Tag fangen die Theilungsformen im circulirenden Blute an Zahl abzunehmen an, und gegen den 8. oder 9. Tag werden sie immer spärlicher. Zu bemerken ist jedoch, dass sie oft nicht so bald gänzlich verschwinden, so dass man einige auch noch in der zweiten Hälfte der Brütungsperiode antreffen kann. So sah ich z. B. einige im Blute eines Hühnchens noch am 14. Tage der Bebrütung.

Die Abnahme in der Zahl der cariokynetischen Formen im circulirenden Blute lässt natürlich vermuthen, dass sie sich um diese Zeit in irgend einem der blutbildenden Organe anhäufen dürften, und richtete ich daher meine Aufmerksamkeit auf diese letzteren. Die Leber ergab mir inconstante Resultate; bei einigen Hühnchen zeigte sie vom 8. zum 11. Tage etwas mehr Theilungsformen als das Blut; in den meisten Fällen aber enthielt sie nur so viele, als dahin mit dem circulirenden Blute gelangt sein konnten. Anders verhielt es sich mit der Milz. Dieselbe kann bei 8—9tägigen Embryonen schon leicht isolirt werden, indem man den Magen nach rechts verschiebt; sie erscheint dann in Gestalt eines rosa-farbenen oder rothen Kügelchens von nahezu 1 mm Durchmesser; bei 10—11tägigen Embryonen ist sie bereits hirsekorngross. Stellt man daraus Zupfpräparate dar, so findet man darin, neben weissen Blutkörperchen und erwachsenen rothen, zahlreiche Theilungsformen der rothen Elemente. Diese letzteren finden sich hier auch dann vor, wenn sie im Blute spärlich sind, zum Beweise, dass sie wirklich in diesem Organe gebildet werden. Denselben Befund hatte ich auch an den folgenden Tagen, z. B. am 14. Aber um diese Zeit verliert er seine Bedeutung, indem nun das Knochenmark schon eine hämatopoetische Verrichtung übernommen hat. Bei 10—11tägigen Hühnerembryonen ist das Knochenmark, als blutbildendes Organ, so gut wie gar nicht vorhanden; aber schon am 14. Tage enthalten Femur, Tibia und die beiden Tarsalknochen ein dunkelrothes, sehr weiches Knochenmark, das an seiner Oberfläche zahlreiche Osteoklasten zeigt, in seinem Parenchyme aber, neben zahlreichen weissen Elementen, nur wenige erwachsene rothe Blutkörperchen und dafür sehr viele junge und in Theilung begriffene enthält. Ja, durch seinen grossen Reichthum an diesen Formen erinnert das Knochenmark solcher Em-

bryone an das der erwachsenen Vögel, die durch wiederholte Aderlässe anämisch gemacht worden sind.

Beim Hühnerembryo also geht die Cariokynesis erst im Blute vor sich, dann in der Milz und zuletzt im Knochenmarke, wo sie dann das ganze Leben hindurch fortdauert. Der einzige Unterschied von den Säugethieren betrifft die Leber, deren Betheiligung, wie oben erwähnt, ich bei Hühnerembryonen inconstant fand. Freilich bleibt unentschieden, ob dieser Befund dem wahren Sachverhalte entsprach, oder vielleicht nur darauf beruhte, dass die Betheiligung der Leber von sehr kurzer Dauer ist und ich bei der Untersuchung meiner Embryonen nicht immer den Augenblick traf, wo sie eben im Gange war.

Nachdem ich auf solche Weise die Intensität und Continuität des Theilungsprozesses der rothen Blutkörperchen beim erwachsenen Thiere festgestellt habe, kann und will ich — das mag hier wiederholt werden — keineswegs ausdrücklich die Möglichkeit ausschliessen, dass die genannten Elemente, den oben besprochenen Hypothesen gemäss, vielleicht auch noch auf anderen Wegen entständen. Ich weiss nur zu gut, dass in den Beobachtungswissenschaften die strenge Begründung einer Negation unmöglich ist. Indessen glaube ich, dass es zu nichts führt, weiter von diesen Hypothesen zu reden, so lange ihre Vertreter nicht die Nothwendigkeit derselben erwiesen oder doch besser überzeugende Gründe zu deren Gunsten vorgebracht haben werden, als sie es bisher gethan haben.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. Verschiedene Formen in Theilung begriffener rother Blutkörperchen vom Frosche. In den Blutkörperchen a a geht die Theilung des Zellkörpers vor sich. Vergrösserung 600.

Fig. 2. Successive Formen, welche ein rothes Körperchen vom Triton während der Theilung seines Zellkörpers darbot (aus der Milz — Untersuchung in 0,35procentiger Kolchsalzlösung). Vergr. 430.

Fig. 3. Einige cariokynetische Formen, die an den rothen Körperchen von Triton beobachtet werden (Zupfpräparat aus der frischen Milz in

0,35procentiger Kochsalzlösung mit Methylviolett, nachträglich mit 0,5procentiger Essigsäurelösung behandelt). Vergr. 600.

Fig. 4. Rothe Blutkörperchen von eigenthümlicher Form, die zuweilen im Blute von Carassius auratus vorkommen. Vergr. 600.

Fig. 5. Rothe Blutkörperchen von Fischen, in indirecter Theilung begriffen. Vergr. 600.

Fig. 6. Blut einer 11tägigen Larve von Rana agilis, in 0,75procentiger Kochsalzlösung untersucht. a Rothes Blutkörperchen, den Kern und mehrere Dotterkörnchen enthaltend. b b' Theilung des Zellkörpers eines rothen Blutkörperchens, die innerhalb 15 Minuten unter den Augen des Beobachters vollbracht wurde. Der in Cariokynesis begriffene Kern schimmert als ein hellerer Fleck durch. Nach Behandlung mit Essigsäure kommt jedoch sofort seine gewöhnliche Structur zum Vorschein. Vergr. 600.

Fig. 7. Blut eines Hühnerembryo nach 60stündiger Brütung, untersucht in einer mit Methylviolett gefärbten 0,75procentigen Kochsalzlösung. a Rothe Blutkörperchen, wie sie sich gleich nach der Darstellung des Präparats darbieten. b Rothe Blutkörperchen, einige Zeit nach der Darstellung des Präparats. Das Protoplasma des Blutkörperchens hat sich in 2 Portionen geschieden: eine körnige, die um den Zellenkern gehäuft ist, und eine hyaline (erstere erschien in der Wirklichkeit violett gefärbt durch das Methylviolett, letztere dagegen gelb durch Hämoglobin). c Rothes Blutkörperchen, in Cariokynesis begriffen. Erst wurde dasselbe mit der obigen Lösung gefärbt, dann mit 0,5procentiger Essigsäurelösung behandelt. Man sieht die farblosen Fäden, die zwischen den beiden Sternen verlaufen. Vergr. 600.

III.

Ueber Kern- und Zelltheilung bei acuter Hyperplasie der Lymphdrüsen und Milz.

Von Prof. Dr. Julius Arnold
in Heidelberg.

(Hierzu Taf. II — III.)

In einer früheren Mittheilung[1]) habe ich über die verschiedenartigen Theilungsvorgänge berichtet, welche in den Zellen des Knochenmarkes sich abspielen. Bezüglich der Einzelheiten auf die gegebene Darstellung verweisend will ich an dieser Stelle nur hervorhehen, dass bei denjenigen Formen der Kernvermehrung, welche eine Zunahme und complicirtere Anordnung der chromatischen Substanz gemein haben, zwei Typen sich auffinden liessen, welche in den verschiedenen Entwicklungsphasen, namentlich in den späteren Differenzen in der Anordnung der chromatischen und achromatischen Substanz darbieten. Mit Rücksicht auf dieses Verhalten schien es mir unvermeidlich, jedem dieser Typen eine eigene Bezeichnung beizulegen. Da bei dem einen — der sogenannten indirecten Theilung — die Kerne in gleiche Segmente mit regelmässig sich begrenzenden Theilungsflächen zerlegt werden, nannte ich diesen indirecte Segmentirung. Für die zweite bisher noch nicht beschriebene Form wählte ich den Ausdruck der indirecten Fragmentirung, weil bei ihr eine mehr unregelmässige Zerschnürung der Kernfigur in zwei oder häufiger mehrere gewöhnlich ungleiche Theile erfolgt. Durch den Zusatz „indirect" sollte augedeutet werden, dass in beiden Fällen der Theilung der Kerne eine Zunahme und complicirte Anordnung der chromatischen und achromasischen Substanz vorausgeht.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen enthielten die Aufforderung, dieselben auf andere zunächst ähnlich gebaute Ge-

[1]) Beobachtungen über Kerne und Kerntheilungen in den Zellen des Knochenmarkes. Dieses Archiv Bd. 93. S. 1 – 39. 1883.

webe auszudehnen und zu ermitteln, ob auch in ihnen insbesondere unter pathologischen Bedingungen solche Kerntheilungen vorkommen; namentlich galt es aber festzustellen, welche Rolle die indirecte Fragmentirung spielt, ob sie eine vereinzelte Erscheinung oder durch ihre Verbreitung ein maassgebender Factor bei der pathologischen Neubildung ist. Durch diese und ähnliche Erwägungen war es nahe gelegt, zunächst die Lymphdrüsen und Milz in dieser Hinsicht zu untersuchen. Da aber bei der acuten Hyperplasie dieser Organe eine besonders lebhafte und ausgiebige Zellneubildung — das Vorkommen einer solchen vorausgesetzt — erwartet werden durfte, so wählte ich Milz- und Lymphdrüsentumoren von Individuen, welche an Typhus, Scharlach, Diphtheritis etc. verstorben waren und bei denen wenige Tage nach dem Auftreten der Schwellung der genannten Organe der Tod erfolgt war. Durch Eiterung complicirte Fälle blieben von der Untersuchung ausgeschlossen. — Im Falle eines positiven Erfolges versprachen aber solche Untersuchungen auch deshalb noch besonders lohnend zu werden, weil unsere Kenntnisse nicht nur über das Vorkommen der Neubildung von Zellen überhaupt und über die Typen, nach denen dieselbe sich vollzieht insbesondere, sondern auch über die Bedeutung dieser Vorgänge für das Zustandekommen der Hpyerplasie der genannten Organe und der damit zusammenhängenden Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes höchst lückenhaft sind.

Betreffs der Methoden, welche bei diesen Untersuchungen in Anwendung kamen, der Härtung und Zubereitung der Präparate, sowie der Anfertigung und Färbung der Schnitte darf ich auf die früheren Mittheilungen verweisen; nur die Versicherung will ich nicht unterlassen, dass ich auch dieses Mal bestrebt war, die Vortheile auszunutzen, welche durch die Fortschritte der mikroskopischen Technik und der optischen Hülfsmittel geboten sind. Bezüglich der letzteren sei erwähnt, dass stärkere Linsensysteme, insbesondere homogene Immersionen, unentbehrlich sind. Es versteht sich wohl von selbst, dass nur ganz frisches und ausgezeichnet conservirtes Material brauchbar ist.

In den Lymphdrüsen und der Milz finden sich neben spindelförmigen, verästigten und platten Zellen solche von runder

Form — die sogenannten lymphoiden Elemente. Dieselben bilden der Masse und vermuthlich auch der Bedeutung nach den wesentlichsten Bestandtheil der genannten Organe. Ihre Grösse wechselt nicht unbeträchtlich; auch zwischen derjenigen der Zellkörper und Kerne besteht kein gesetzmässiges Verhältniss. Die grossen Zellen enthalten zwar gewöhnlich grosse, die kleinen kleine Kerne, aber doch nicht ausnahmslos; namentlich trifft man in kleinen Zellen nicht selten grosse Kerne. Was die Structur dieser anbelangt, so sind sie meist hell, bläschenförmig und enthalten nur vereinzelte Körnchen und Fädchen. Die kleinen Kerne dagegen pflegen mehr glänzend und körnig zu erscheinen; nach der Tinction mit Safranin, Alauncarmin, Hämatoxylin zeigen sie sich von Körnchen und Fädchen dicht durchsetzt; auch kann man sich leicht überzeugen, dass das glänzende und körnige Aussehen gerade durch diese Bestandtheile bedingt ist. — Bei der in den nachfolgenden Zeilen gegebenen Erörterung der Kerntheilungsvorgänge finden diese verschiedenen Zellformen keine weitere Berücksichtigung, weil ich nicht nachweisen konnte, dass sie bezüglich dieser wesentliche Abweichungen darbieten; vielmehr erhielt ich den Eindruck, dass manche derselben nicht Zellen von ungleichartigem morphologischem Wesen sind, sondern Entwicklungsphasen einer Zellart entsprechen; überdies ist es ja keineswegs erwiesen, dass ihre functionelle Bedeutung eine verschiedene ist.

Bei der Darstellung der in Rede stehenden Kerntheilungsvorgänge soll der Natur der Sache entsprechend zunächst und besonders ausführlich der Typus der indirecten Fragmentirung abgehandelt werden; er ist nach meiner Erfahrung bei der acuten Hyperplasie der Lymphdrüsen und Milz der vorherrschende. Derselbe zeigt betreffs der Grösse der Zellen und Kernfiguren, sowie der Anordnung der chromatischen Substanz bei den letzteren Abweichungen. Mit Rücksicht darauf kann man drei Arten unterscheiden: 1) grössere chromatinreiche, 2) kleinere chromatinreiche, 3) kleinere chromatinärmere Kernfiguren. Der Grösse dieser entspricht im Allgemeinen diejenige der Zellkörper. Ich will nicht verschweigen, dass diese Eintheilung keineswegs durchgreifende Abweichungen in dem ganzen Verhalten und ferneren Geschicke der Kernfiguren anzeigen soll, wenn auch die chro-

matinärmeren solche in mancher Hinsicht darbieten. Dieselbe erleichtert aber die Beschreibung der etwas complicirten Befunde.

Die zuerst angeführte grosse chromatinreiche Form zeigt eine eigenthümliche Beschaffenheit des Protoplasma (Fig. 5—15). Dasselbe ist immer reichlich vorhanden, gegen die Umgebung wenig scharf abgegrenzt und greift oft mit theils feineren theils dickeren Fortsätzen zwischen die benachbarten Zellen ein. Die Substanz ist eigenthümlich körnig und lichtbrechend, färbt sich mit Eosin, Hämatoxylin und Osmiumsäure, wie das von dem Protoplasma in Theilung begriffener Zellen bekannt ist. In der Umgebung der Kernfigur ist die Zellsubstanz meistens lichter, so dass diese von einem hellen Hof umgeben erscheint (Fig. 8—15). Derselbe wird zuweilen von sehr feinen lichten und radiär verlaufenden Streifen durchsetzt, welche sich manchmal mehr oder weniger weit in das Protoplasma hinein verfolgen lassen (Fig. 15). — Die Kernfiguren sind fast ausnahmslos intensiv gefärbt, am frischen Object glänzend. Sie erscheinen selten als runde oder gestreckt verlaufende längliche Gebilde, häufiger in der Art s-förmiger oder spiraliger Bänder oder knäuelförmig aufgerollter, verästigter und selbst netzförmig angeordneter Balken und Stränge (Fig. 5—12). Ihr Chromatingehalt ist gewöhnlich ein so beträchtlicher, ihre Färbung eine so intensive, dass eine Structur nicht nachgewiesen werden kann. Aus dem Befunde an den allerdings seltenen hellen Bändern, in welchen Körnchen und Fädchen sichtbar sind, sowie aus dem Verhalten der Kernfiguren im Verlauf der weiter erfolgenden Umwandlungen geht hervor, dass sie trotz ihres gleichartigen Aussehens einer Structur nicht entbehren.

Was die Entstehungsweise der geschilderten Kernfiguren anbelangt, so kann ich, da mir Beobachtungen über die Reihenfolge der einzelnen Entwicklungsphasen am lebenden Object nicht zur Verfügung stehen, nur mit der unter diesen Verhältnissen gebotenen Einschränkung die Vermuthung aussprechen, dass sie aus einer Umwandlung der hellen bläschenförmigen Kerne der grösseren lymphoiden Zellen hervorgehen (Fig. 1). Zur Begründung will ich anführen, dass bei vielen der letzteren die Kerne nicht wie im „ruhenden“ Zustande hell sind und nur vereinzelte

Körner und Fäden enthalten, sondern dunkel erscheinen, weil sie von zahlreichen Körnern und Fäden durchsetzt werden (Fig. 2—4). Diese sind bald fein und dicht gefügt, überhaupt ähnlich wie in den Anfangsstadien der indirecten Segmentirung angeordnet, bald besitzen sie die Gestalt breiter Bälkchen und Stränge (Fig. 2—4). Mit Zunahme der chromatischen Substanz wird die Begrenzung der Kerne gegen das Protoplasma weniger scharf; an den ausgebildeten Kernfiguren pflegt sie ganz zu mangeln. Es liegt nahe genug, die zuletzt beschriebenen Formen als Uebergänge zu den erstgeschilderten zu deuten und sich vorzustellen, dass die breiteren Bänder und Balken aus einer Verschmelzung der feineren Fäden und Stränge unter gleichzeitiger Zunahme der chromatischen Substanz hervorgehen; mit Rücksicht auf das Vorkommen analoger Vorgänge bei der indirecten Segmentirung dürfte eine solche Vorstellung mindestens als zulässig bezeichnet werden. Dass sie durch einen solchen Vergleich ihren hypothetischen Charakter nicht einbüsst, ist klar.

Die nächste Veränderung, welche an diesen Kernfiguren wahrnehmbar wird, betrifft die Vertheilung der chromatischen Substanz. Die dunklen Stränge, Bänder und Balken werden in ihrem Verlauf durch helle Partien unterbrochen, welche das Aussehen lichter feinstreifiger Bänder besitzen (Fig. 8—15). Man erhält den Eindruck, als hätte sich das in einer lichten feinstreifigen Substanz vertheilte Chromatin von diesen Stellen zurückgezogen. Bei den einen Kernfiguren finden sich nur vereinzelt solche helle Abschnitte; bei den anderen werden sie zahlreicher; ja endlich ist die dunkle Kernfigur so vielfach unterbrochen, dass sie aus kugligen, eckigen, sternförmigen und gewundenen Gebilden zusammengesetzt wird. Den Zusammenhang zwischen diesen vermitteln feine streifige Bänder und Fäden; entziehen sich die letzteren wie so oft der Wahrnehmung, dann scheinen die dunklen Abschnitte der Kernfigur isolirt zu liegen. Die Formen, in welchen die Kernfiguren in diesem Stadium zur Beobachtung kommen, sind so wechselnd, dass eine Beschreibung aller kaum möglich ist. Die obigen Darstellungen und die beigefügten Abbildungen dürften jedoch zu einer allgemeinen Orientirung genügen; mehr kann aber an dieser Stelle weder angestrebt noch erreicht werden.

Das oben geschilderte Verhalten der chromatischen und achromatischen Substanz in den Kernfiguren verdient insofern Beachtung, als aus demselben unmittelbar sich ergiebt, dass die Structur der Bänder Stränge und Balken, wie oben bereits angedeutet wurde, eine complicirtere ist, als man nach ihrem homogenen Aussehen erwarten sollte. So leicht es aber ist von der Existenz dieser beiden Bestandtheile sich zu überzeugen, so schwer gelingt es, einen Aufschluss über die feinere Anordnung und die gegenseitigen Beziehungen der chromatischen und achromatischen Substanz zu erhalten. Es wurde bereits erwähnt, dass die letztere, nachdem die erstere sich zurückgezogen hat, in der Art lichter feinstreifiger Bänder und Fäden sich darstellt; ob aber die Anschauung, dass die achromatische Substanz auf diese Stellen beschränkt sei und dass die achromatische Figur nur durch diese Bänder dargestellt werde, dem Thatbestand entspräche, ist mir zweifelhaft. Im Inneren der in Form von Ringen angeordneten chromatischen Substanz sieht man zuweilen feine blasse, manchmal radiär angeordnete Fädchen; von der Seite gesehen erscheinen solche Gebilde als dunkle Platten, von denen feine blasse Fäden abgehen, in der Richtung der Kernpole leicht convergiren und so spindelförmige Figuren, ähnlich den bei der indirecten Segmentirung beobachteten, bilden (Fig. 21 u. 22). Ihre Bedeutung soll weiter unten erörtert werden. Aehnliche fadige Zeichnungen habe ich bei den netzförmigen chromatischen Kernfiguren in den von den dunklen Strängen begrenzten hellen Feldern beobachtet. Genauere Angaben über die Anordnung der achromatischen Substanz bin ich aber leider trotz sehr intensiver darauf gerichteter Bemühungen nicht im Stande zu machen. Wer erwägt, dass das Verhalten der achromatischen Substanz bei der indirecten Segmentirung trotz der eingehendsten Untersuchungen auch heute noch nicht in seinen Einzelheiten aufgeschlossen ist, wird nicht zu strenge über diesen Misserfolg urtheilen.

Dass diese grösseren chromatinreichen Kernfiguren mit den im Knochenmark beobachteten grössten Formen nicht nur Aehnlichkeit, sondern vielfache Uebereinstimmung darbieten, ist unverkennbar. Was zunächst die Gestalt der Kernfiguren anbelangt, so hatten auch im Knochenmark sich solche gefunden,

welche aus knäuelartig und netzförmig angeordneten dunklen Strängen und Balken zusammengesetzt waren. Dagegen kommen die grossen kugligen Kernfiguren, welche im Knochenmark so häufig getroffen wurden, in den Lymphdrüsen und der Milz bei acuter Hyperplasie selten vor. Ein weiterer Unterschied ist dadurch gegeben, dass die Kernfiguren in diesen Organen nicht die bedeutende Grösse erreichen, wie im Knochenmark; deshalb sind wohl auch manche Einzelheiten an diesen schwieriger zu erkennen. Die mehr körperlichen Kernfiguren des Knochenmarkes machten mehr den Eindruck von kugligen Gebilden, Theile derselben den von Kugelschaalen. Die dunklen Balken und Stränge schienen vorwiegend in den peripherischen Theilen der Kernfiguren zu liegen, während die Mitte durch eine lichte Substanz eingenommen war. An den Kernfiguren der Lymphdrüsen und der Milz liessen sich solche Verhältnisse nicht ermitteln, wie ich glaube wesentlich nur wegen ihrer geringeren Grösse. — Dagegen stimmen die Kernfiguren des Knochenmarkes einerseits, der Milz und Lymphdrüsen andererseits betreffs des weiteren Verhaltens der chromatischen und achromatischen Substanz überein. Die Art wie die erstere stellenweise sich zurückzieht und dadurch verschieden gestaltete Anhäufungen chromatischer Substanz bildet, welche durch blasse feinstreifige Bänder und Fäden zusammenhängen, ist im Wesentlichen dieselbe. Der bedeutenderen Grösse der Kernfiguren entsprechend pflegen allerdings im Knochenmark die Bänder breiter, die Fäden massiger zu sein.

Die kleineren chromatinreichen Kernfiguren (Fig. 16 bis 24) werden von einem entsprechend schmäleren Protoplasmasaum eingehüllt. Die Substanz dieses ist ähnlich beschaffen, wie bei der erst beschriebenen Art; auch hier sind die Kernfiguren nicht scharf begrenzt, sondern von lichten Höfen umgeben. Wie erwähnt haben die grossen chromatinreichen Kernfiguren selten eine kugelförmige Gestalt; bei der kleineren Art kommt dies häufiger vor (Fig. 16). Diese Kugeln zeigen entweder eine gleichmässige Beschaffenheit der Oberfläche und Färbung oder aber sie sind an einer oder mehreren Stellen vertieft und daselbst heller gefärbt. Andere Kernfiguren erscheinen als schmälere oder breitere dunkle Ringe (Fig. 18—20) mit heller Mitte, manche als stark geschlängelte, spiralig oder knäuelförmig auf-

gewundene Bänder (Fig. 17); zuweilen zeigen die Schlingen dieser eine mehr regelmässige, gegen die Mitte der Kernfigur gerichtete Anordnung; auch verästigte und netzförmige Kernfiguren kommen vor; doch habe ich solche seltener beobachtet wie bei den erst beschriebenen Formen; vielleicht nur deshalb, weil es recht schwierig ist, sie aufzufinden. — Erwähnenswerth ist ferner der Befund von spindelförmigen Figuren, bei denen die chromatische Substanz zum Theil eine ähnliche Erscheinung darbietet, wie bei der indirecten Segmentirung im Stadium der äquatorialen Anordnung (Fig. 21 und 22). Man trifft nehmlich den „Kernplatten" gleichende Gebilde; dieselben sind meistens sehr dick und zeigen bald eine Gliederung, bald lassen sie eine solche vermissen. Diese ist aber nicht wie bei der indirecten Segmentirung durch dünne Fäden bedingt und dem entsprechend fein; vielmehr besitzen die Glieder die gleiche Dicke wie die Balken und Stränge, welche die Kernfiguren bei der indirecten Fragmentirung zusammenzusetzen pflegen. Vermuthlich handelt es sich um Seitenansichten der oben beschriebenen ringförmigen Kernfiguren. Es wurde erwähnt, dass diese sowohl die Form von Kreisen als die von gegen die Mitte gerichteten Schlingen besitzen können. Im letzteren Fall werden dieselben von der Seite betrachtet als gegliederte Platten sich darstellen, während im ersteren eine solche Gliederung nicht vorhanden sein kann. Dadurch dass von diesen Gebilden feinere und dickere blasse Fäden ausgehen, welche gegen die Kernpole hin convergiren, entstehen spindelförmige Figuren, ähnlich denjenigen, welche bei der indirecten Segmentirung vorkommen. Von diesen unterscheiden sie sich aber nicht nur durch das Verhalten der Platte, sondern auch durch den Befund von grösseren und kleineren Partikelchen chromatischer Substanz sowohl an den Polen als auch an anderen Stellen der achromatischen Figur. In anderen Fällen erfolgt die Trennung der chromatischen Substanz in kuglige, eckige und sternförmige Stücke, welche durch lichte Bänder und Fäden zusammenhängen in derselben Weise, wie bei den entsprechenden grösseren chromatinreichen Formen.

Die beiden chromatinreichen Arten der Kernfiguren, sowohl die grösseren als kleineren, gehen weitere auf Theilung abzielende Metamorphosen ein, welche aber wiederum betreffs des Verhaltens

sowohl der Kernfigur als des Protoplasma differiren. — Was zunächst die erstere anbelangt, so macht manchmal je ein Bruchstück der Kernfigur den zukünftigen jungen Kern aus; häufig gruppiren sich mehrere derselben abermals zu einer Kernfigur. Es ist somit die Zahl, Form und Grösse der durch die Abschnürung entstehenden Kerngebilde eine sehr verschiedene (Fig. 8—15 und 22—29). Dasselbe gilt bezüglich der Zusammensetzung dieser aus einem oder mehreren Chromatinstücken und der Anordnung der diese verbindenden Fadensysteme. Die Trennung scheint an den einzelnen Abschnitten der Kernfigur nicht immer in gleichen, sondern manchmal in weit auseinander gelegenen Zeitperioden zu erfolgen. Die Verbindung der durch die Abschnürung neu entstandenen Kernfiguren wird bald durch dicke gefärbte, bald durch blasse und feine Fäden vermittelt oder aber es ist eine solche überhaupt nicht nachweisbar. Auch die Umwandlung der Chromatinstücke in junge Kerne ist zuweilen innerhalb derselben Zellen ungleich fortgeschritten. Man trifft neben kugligen und s-förmigen dunklen Gebilden von gleichartigem Aussehen solche, welche heller tingirt sind und in ihrem Inneren Körner und Fäden erkennen lassen und schon eine membranartige Umhüllung besitzen. In den meisten Fällen wird, so scheint es, je ein Bruchstück zu einem jungen Kern umgebildet, welche oft zu mehreren innerhalb einer Zelle liegen; manchmal aber werden mehrere kleine Chromatinkugeln und die dazu gehörigen Fäden von einer gemeinsamen Membran umgeben.

Die Theilung des Protoplasma erfolgt gleichfalls in verschiedener Weise. Es kann die ganze Zellsubstanz in zwei oder mehrere Abschnitte zerschnürt werden oder der Vorgang der Theilung vollzieht sich endogen. Im ersten Fall treten an der Circumferenz der Zelle Einbiegungen, Einschnürungen oder Einfurchungen auf, welche von da aus mehr oder weniger weit in das Protoplasma zwischen den Kernfiguren vordringen und endlich zu einer vollständigen Trennung führen (Fig. 25—28). — Im zweiten Fall erfolgt die Abfurchung des Zellprotoplasma innerhalb des Zellleibes, indem der peripherische Abschnitt dieses an der Theilung nicht participirt, sondern als gemeinsame Umhüllung erhalten bleibt (Fig. 29—32). Anfangs ist eine

scharfe Grenze zwischen dem Zellmantel und dem um die jungen Kerne abgeschnürten Protoplasma nicht kenntlich; später aber sind beide so deutlich geschieden, dass die jungen Zellen in Hohlräumen zu liegen scheinen; manchmal sind die Kernfiguren auch noch in diesem Stadium durch Fäden verbunden. Die ersteren haben, auch wenn sie in derselben Zelle eingeschlossen sind, sehr wechselnde Formen und sind verschieden weit in der Umwandlung zu jungen Kernen vorgeschritten. Die Zahl der innerhalb eines Zellmantels eingeschlossenen jungen Zellen ist bald eine sehr grosse, bald eine beschränkte. In ihrer Ablösung vom Protoplasma der Mutterzelle können sie gleichfalls ungleich weit gediehen sein, sowie vielfache Differenzen in Bezug auf Grösse und Form vorkommen. Die Befreiung der jungen Zellen aus dem Zellmantel scheint auf doppelte Weise erfolgen zu können. Manchmal tritt zuerst eine Auflösung dieses, sowie der Scheidewände zwischen den jungen Zellen ein. Die Substanz wird eigenthümlich körnig, sowie von grösseren und kleineren Vacuolen durchsetzt, bis sie endlich zerfällt und verschwindet. Es scheinen aber die jungen Zellen aus den Hohlräumen der Mutterzelle auch auswandern zu können. Wenigstens darf der Befund von Zellen, welche in dem Zellmantel eingeklemmt sind und mit dem einen Theil ausserhalb dieses, mit dem anderen innerhalb des Hohlraumes liegen, in diesem Sinne gedeutet werden (Fig. 32). Der Einwurf, dass diese Erscheinungen ausnahmslos auf eine Zelleinwanderung von aussen her — eine sog. Invagination — zu beziehen seien, liegt zwar nahe genug. Berücksichtigt man aber, dass die innerhalb eines Zellmantels eingeschlossenen jungen Zellen zuweilen noch durch Fäden zusammenhängen, und auf diese Weise ihre Zusammengehörigkeit verrathen, dass überhaupt die endogene Entstehungsweise derselben durch alle Stadien hindurch sich verfolgen lässt, so wird man ohne Bedenken einräumen, dass solche Vorgänge neben der Invagination zu Recht bestehen. Auch der Befund von Zellgehäusen, welche mehrere leere Hohlräume umschliessen und zweifellose Erscheinungen der Degeneration darbieten, erklärt sich ungezwungener durch die Annahme einer endogenen Zellenbildung und späteren Auswanderung der neugebildeten Zellen.

Vergleicht man die beschriebenen Vorgänge der Zelltheilung

mit den an den Riesenzellen des Knochenmarkes beobachteten, so liegt deren Aehnlichkeit auf der Hand. Auch bei ihnen schnüren sich von den grossen Kernfiguren rundliche, s-förmige und verästigte Stücke ab, ihre Zugehörigkeit anfänglich noch durch Fäden verrathend. Die Abfurchung des Protoplasma um die jungen Kernfiguren erfolgt theils innerhalb des Leibes der Riesenzelle, also endogen, theils an dessen Circumferenz. Es darf kaum als eine wesentliche Differenz angesehen werden, dass diese Vorgänge sich hauptsächlich im peripherischen Theil dieser vollziehen.

Die bisher geschilderten Formen hatten das gemein, dass innerhalb theils grösserer, theils kleinerer Zellen der Grösse dieser entsprechende, an chromatischer Substanz sehr reiche Kernfiguren gelegen waren.

Bei der oben als dritten aufgezählten kleinen chromatinärmeren Art, welche betreffs der Grösse der Zellen und Beschaffenheit der Zellsubstanz im Wesentlichen mit der zweiten übereinstimmt, ist die auffallendste Verschiedenheit der geringere Chromatingehalt der Kernfiguren (Fig. 34—39). Dieselben erscheinen an nicht gefärbten Objecten zwar gleichfalls glänzend, aber in geringerem Grade wie die früher beschriebenen. An Präparaten, welche mit Alauncarmin behandelt sind, haben sie ein mehr hellrothes, an solchen, welche mit Hämatoxylin gefärbt wurden, ein lichtblaues, nicht dunkles Colorit, wie die Kernfiguren der ersten und zweiten Art; immer sind sie aber reicher an Chromatin wie die ruhenden Kerne. In den meisten ist eine Structur nicht zu erkennen; sie sind homogen; zuweilen nimmt man aber auch in ihnen feine Körnchen und Fädchen wahr. Die Gestalt ist bei diesen Kernfiguren gleichfalls eine sehr wechselnde, bald eine ring-, s-förmige oder spiralige, bald verästigte oder netzartige (Fig. 34—39). Ihre Umgebung ist meistens lichter, eigentliche helle Höfe um dieselben habe ich nicht beobachtet. Durch Zurückweichen der chromatischen Substanz entstehen dreieckige oder viereckige Figuren, an deren Ecken durch lichtere Fäden zusammenhängende dunklere Körper liegen (Fig. 38 und 39). Vollzieht sich dieser Vorgang an den verästigten und netzförmigen Gebilden, so werden daraus eigenthümlich verzweigte Figuren (Fig. 40). Die zwischen den

dunkleren Abschnitten dieser ausgespannten Fäden sind manchmal noch gefärbt und leicht sichtbar, anderemal sehr blass und in Folge dessen sehr schwer oder gar nicht nachzuweisen. Die Umwandlung dieser Gebilde in junge Kerne vollzieht sich in der Art, dass sie an Grösse zunehmen, heller werden und zahlreiche Fädchen in ihnen auftreten; diese Beschaffenheit bewahren sie oft sehr lange, selbst noch zu einer Zeit, in welcher sie bereits eine membranöse Umhüllung besitzen. Manche der lymphoiden Zellen mit kleinen dunklen Kernen sind meines Erachtens solche in einer Entwicklungsphase längere Zeit verharrende Formen, nicht Zellen eigener Art, wie dies bereits oben angedeutet wurde.

Die Theilung der Zellen erfolgt sehr häufig nach dem Typus der Abschnürung und Einfurchung der ganzen Zellsubstanz, aber keineswegs regelmässig zwischen zwei jungen Kernen; wie dies schon daraus hervorgeht, dass man innerhalb der jungen Zellen sehr häufig mehrere Kerne, ja selbst complicirte Kernfiguren trifft (Fig. 41—44). Die innerhalb einer Zelle gelegenen Kerne befinden sich sehr oft in verschiedenen Entwicklungstadien. Anderemale ist der Vorgang der Zelltheilung ein endogener (Fig. 45—47). Man findet auch bei dieser chromatinärmeren Form nicht selten in der Zelle einen oder zwei Hohlräume, welche junge Zellen einschliessen. In dem letzteren Falle lassen sich zuweilen zwischen den Kernen dieser noch Verbindungen durch Fäden nachweisen. Was das Vorkommen dieser Art im Knochenmark anbelangt, so darf ich mich mit dem Hinweis auf die frühere Mittheilung (Fig. 13—18) begnügen.

Die mitgetheilten Kerntheilungsvorgänge zeigen zwar manche Verschiedenheiten, in vielfacher und, wie ich glaube, gerade wesentlicher Hinsicht aber vollständige Uebereinstimmung. Durch Zunahme und veränderte Anordnung der chromatischen Substanz werden helle bläschenförmige Kerne zu dunklen chromatinreichen Gebilden, welche die Gestalt von s-förmigen, spiraligen, knäuelartigen und netzförmigen Figuren annehmen. Wenn es auch nicht gelungen ist, einen Einblick in alle Einzelheiten der Umwandlungen dieser und deren Stufenfolge zu gewinnen, so viel geht doch aus dem Mitgetheilten hervor, dass diese im Anschluss an die vorgebildeten Bestandtheile der Kerne sich vollziehen, indem die in den „ruhenden“ Kernen spärlich

vertretene chromatische Substanz an Masse zunimmt, zahlreiche Körner und Fädchen auftreten und so die früher hellen Kerne in glänzende, durch Farbstoffe intensiv sich tingirende Gebilde umgeformt werden. Dass die chromatische Substanz in allen Fällen ausschliesslich an die Körner und Fäden gebunden sei, scheint mir in Anbetracht von gleichmässigen dunklen kugelförmigen und spiraligen Kernen fraglich; auch die breiten Bänder, aus denen die knäuelartigen, verästigten und netzförmigen Kernfiguren sich zusammensetzen, können nicht als einfache Fäden, höchstens als verschmolzene Fadencomplexe oder aber als Fäden mit einer vielleicht von der Kernwandschicht stammenden Hülle gefärbter Substanz gedeutet werden. Man vergleiche in dieser Beziehung die Mittheilungen über die grossen, im Knochenmark vorkommenden Kernfiguren, woselbst diese Verhältnisse eine ausführlichere Erörterung erfahren haben. Das Verhalten der Kernmembran ist in allen Fällen insofern ein gleiches als sie früher oder später verschwindet. — Eine zweite ganz charakteristische, allen Formen zukommende Reihe von Erscheinungen vollzieht sich bei der weiteren Metamorphose der Kernfiguren, in deren Verlauf die chromatische Substanz sich nach mehreren Stellen zurückzieht und auf diese Weise eine Zerlegung der chromatischen Kernfigur sich vollzieht in einzelne grössere und kleinere verschieden gestaltete Abschnitte, welche durch blasse Bänder und Fäden in Verbindung stehen. Dass diese Vorgänge bei den grossen Kernfiguren in mancher Hinsicht sich anders darstellen, ist leicht zu verstehen. Wichtige Unterschiede liegen, wie oben bereits hervorgehoben wurde, nicht vor. Dasselbe gilt bezüglich der Umwandlung der Spaltungsproducte der Kernfigur in junge Kerne. Ebenso zeigen die beschriebenen drei Formen betreffs der Theilung der Zellsubstanz eine weitgehende Uebereinstimmung. Bei allen drei Arten kann diese in zweifacher Weise eintreten; entweder das Protoplasma wird in toto abgefurcht oder aber der Vorgang vollzieht sich innerhalb des Zellleibes, indem der peripherische Theil dieses an der Abschnürung nicht Theil nimmt und die jungen Zellen zunächst in diesem eingeschlossen sind, um erst später mittelst Auswanderung durch den Zellmantel oder sofortige Auflösung dieses frei zu werden. Dass die Zahl der abgeschnürten oder endogen gebildeten Zellen bei

den kleineren Formen eine beschränkte ist, während an den grossen Gebilden vielfache Abschnürungen oder die endogene Bildung zahlreicher Zellen beobachtet werden, auch diese Verschiedenheit bedarf kaum einer ausführlicheren Erklärung.

Vergleicht man die Vorgänge der indirecten Fragmentirung mit denjenigen der indirecten Segmentirung, so kommt, wie bereits hervorgehoben wurde, beiden eine Zunahme und complicirtere Anordnung der chromatischen und achromatischen Substanz zu. In beiden Fällen handelt es sich zunächst um eine Vermehrung der spärlichen Körnchen und Fädchen der „ruhenden" Kerne. Während bei der indirecten Segmentirung die Zunahme der chromatischen Substanz, wie man annimmt, an diese Fäden und Körnchen gebunden sein soll, scheint für die indirecte Fragmentirung ein solches Verhältniss fraglich. Die Bänder und Stränge, welche die Kernfiguren zusammensetzen, sind nehmlich, wie bereits betont wurde, so breit, dass sie kaum aus einer einfachen Dickenzunahme einzelner Kernfäden hervorgegangen sein können. Man muss vielmehr annehmen, entweder dass sie durch eine Verschmelzung mehrerer Fäden entstanden — Vorgänge, welche bei der indirecten Segmentirung ja gleichfalls vorkommen sollen — oder aber, dass bei ihrer Bildung noch andere durch Chromatin gefärbte Theile des Kerns betheiligt sind. Zu Gunsten einer solchen Auffassung liesse sich geltend machen, dass manche Kerne ganz gleichmässig gefärbt sich zeigen und dass man in ihrem Inneren gerade wie in den die Kernfiguren zusammensetzenden dunklen Balken und Strängen Körnchen und Fädchen erkennen kann. Bei den Riesenzellen des Knochenmarkes liess sich nachweisen, dass die chromatische Substanz namentlich in den peripherischen Abschnitten des Kerns vertheilt ist und es war die Vermuthung ausgesprochen worden, dass ausser den Körnern und Fäden die Kernwandschicht an dem Aufbau der Kernbänder und Kernbalken participiren könne. An den kleineren Kernfiguren der Zellen der Milz und Lymphdrüsen hat sich ein solches Verhältniss vermuthlich wegen ihrer geringeren Grösse nicht feststellen lassen. — Im weiteren Verlauf der Kerntheilung erfolgt bei der indirecten Segmentirung, sowie bei der indirecten Fragmentirung eine Trennung der chromatischen und achromatischen Substanz. Bei

der ersteren vollzieht sich diese, wie es scheint, in ganz gesetzmässiger Weise unter der Bildung einer achromatischen Figur und einer äquatorialen Anordnung der chromatischen Substanz. Ob die bei der indirecten Fragmentirung vorkommenden Kernringe auf eine solche zu beziehen sind, ist fraglich. Es wurde oben bereits erörtert, dass sie in der Form den Kernspindeln, wie sie bei der indirecten Segmentirung gebildet werden, gleichen, sich aber durch die Gliederung und Zusammensetzung der vermeintlichen Kernplatte wesentlich unterscheiden. Jedenfalls erfolgt bei der indirecten Fragmentirung in den meisten Fällen eine Gruppirung der chromatischen Substanz nicht ausschliesslich entsprechend dem Aequator. Dies geht aus dem Befund chromatischer Gebilde auch an anderen Stellen bei diesen spindelförmigen Gebilden, sowie insbesondere aus dem Verhalten der chromatischen Substanz bei den complicirteren Kernfiguren hervor. Dass dieselbe bei diesen nach den verschiedensten Richtungen hin sich zurückziehen kann, ergiebt sich zur Genüge aus den mitgetheilten Schilderungen und Abbildungen. Dazu kommt, dass die der Seitenansicht der Kernringe entsprechenden Spindeln aus complicirteren, z. B. netzförmigen Kernfiguren in der Weise hervorgegangen sein könnten, dass die mittleren Abschnitte dieser schon früher sich abgeschnürt hätten. Der Befund von runden und eckigen dunklen Körpern an verschiedenen Stellen der achromatischen Figur fände dann eine einfache Erklärung. An den grossen Kernfiguren der Riesenzellen des Knochenmarkes haben sich ja solche Vorgänge feststellen lassen. Jedenfalls darf vorerst die äquatoriale Anordnung der chromatischen Substanz bei der indirecten Fragmentirung nicht als eine gesetzmässige, ein gewisses Entwicklungsstadium charakterisirende Erscheinung wie bei der indirecten Segmentirung betrachtet werden. Dass dem entsprechend auch das Verhalten der achromatischen Substanz bei beiden Vorgängen ein verschiedenes sein wird, ist nicht anders zu erwarten; damit soll selbstverständlich nicht gesagt sein, dass diese bei der indirecten Fragmentirung eine weniger wichtige Rolle spiele als bei der indirecten Segmentirung. — Noch maassgebender sind die Differenzen in den folgenden Stadien. Bei der indirecten Segmentirung trennt sich die chromatische Substanz zunächst in zwei, seltener in mehrere

sich regelmässig begrenzende Theile, welche im weiteren Verlauf in der Richtung gegen die Pole der achromatischen Figur zurückweichen; kurz der Vorgang setzt sich zusammen aus einer Reihe von gesetzmässig ablaufenden Erscheinungen, welche in der gleichen Grösse der Theilungsproducte der chromatischen Substanz, deren regelmässige Lagerung und gleichweit vorgeschrittenen Entwicklung, sowie in dem Verhalten der achromatischen Figur Ausdruck finden. Im Gegensatz dazu zeigen bei der indirecten Fragmentirung die abgespaltenen Chromatingebilde eine beträchtliche Unregelmässigkeit in Bezug auf Zahl, Grösse, Form, gegenseitige Lagerung und Begrenzung, sowie eine bemerkenswerthe Unbeständigkeit betreffs der Anordnung der dieselben verbindenden Fadensysteme und der Entwicklungsstadien, in welchen sich die innerhalb einer und derselben Zelle gelegenen Formen befinden. Es macht der ganze Vorgang mehr den Eindruck als zerfiele die Kernfigur in ungleiche Bruchstücke, nicht den einer gesetzmässig sich vollziehenden Theilung. — Auch diejenige der Zellsubstanz ist bei der indirecten Segmentirung eine mehr gleichartige, indem der regelmässigen Gruppirung der jungen Kerne entsprechend die Abfurchung dieser in mehr gleichen Abständen erfolgt und die abgeschnürten Zellen nahezu gleiche Grösse besitzen, während bei der indirecten Fragmentirung diese sehr verschieden gross und in unregelmässigen Abständen entsprechend der wechselnden Form der Kernfiguren und der gegenseitigen Gruppirung der Theile dieser gelagert sind. Dagegen zeigt die Structur der Zellsubstanz bei beiden Vorgängen ähnliche Umwandlungen.

Es ist bereits früher erwähnt worden, dass bei der acuten Hyperplasie der Lymphdrüsen und Milz die Vorgänge der indirecten Fragmentirung die vorherrschenden seien. An dieser Stelle will ich hervorheben, dass diejenigen der indirecten Segmentirung seltener sind als ich nach den Befunden bei chronischer Hyperplasie der Lymphdrüsen[1]) und des Knochenmarkes[2]) erwartet hatte. Ob die indirecte Fragmentirung der

[1]) Beiträge zur Anatomie des miliaren Tuberkels. III. Ueber Tuberculose der Lymphdrüsen und Milz. Dieses Archiv Bd. 87. S. 132. 1882.

[2]) Beobachtungen über Kerne und Kerntheilungen in den Zellen des

bei der acuten Hyperplasie vermuthlich stürmischer sich vollziehenden Zellneubildung dienlicher ist, als die indirecte Segmentirung, die Beantwortung dieser Frage wird erst auf Grund weiterer Erfahrungen möglich sei.

Ueber das Vorkommen der directen Fragmentirung unter solchen Verhältnissen ist es schwierig bestimmte Angaben zu machen. Man trifft zwar sehr häufig Zellen in verschieden weit vorgeschrittenen Stadien der Abschnürung der Kerne sowohl als der Zellsubstanz, ohne dass eine Zunahme und complicirtere Anordnung der chromatischen Substanz vorhanden ist. Es liegen also die Verhältnisse vor, welche der directen Fragmentirung zukommen (Fig. 48—51). Gegen den Einwurf aber, dass diese Formen der indirecten Fragmentirung beizuzählen seien und dass die Kernhälften vor der vollständigen Trennung des Verbindungsfadens, also etwas frühzeitiger wie sonst sich umgebildet hätten, weiss ich vorerst keine diesen widerlegende Thatsache vorzubringen. Es stimmen ja diese Bilder vollständig überein mit den Formen, welche am lebenden Object beobachtet und als directe Fragmentirungen gedeutet sind; aber auch diese Beobachtungen sind in diesem Sinne nicht zwingend, weil möglicherweise eine geringere Zunahme der chromatischen Substanz, wie sie bei der chromatinärmeren Form der indirecten Fragmentirung vorkommt, bei der Wahrnehmung des lebenden Objectes nicht festzustellen ist.

Ganz ähnlich liegt die Sache betreffs der directen Segmentirung. Man hat sehr häufig Gelegenheit, Kerne zu sehen, welche mehr oder weniger vollständig durch eine Scheidewand in zwei Hälften getheilt sind. Die Fäden der beiden Kernhälften hängen unter einander zusammen, zeigen aber weder eine Zunahme noch eine complicirte Anordnung, so dass die Vorstellung, welche wir uns über die directe Segmentirung machen, mit diesen Bildern übereinstimmt. Andererseits muss eingeräumt werden, dass gegen die Annahme, es handle sich bei diesen Formen um Fälle von indirecter Segmentirung, in denen die Theilungsproducte der chromatischen Substanz vor vollendeter Trennung zu jungen von Membranen umhüllten Kernhälften sich

Knochenmarkes. Bd. 92. S. 24. 1883. Waldstein, Ein Fall von progressiver Anämie. Dieses Archiv Bd. 91. 1881.

umgebildet haben und nun für einige Zeit in diesem Zustand verharren, sachliche Bedenken nicht vorliegen. Die Scheidewand könnte dann mit der Bildung der Kernmembran in Verbindung gebracht werden. Es soll mit diesen Erwägungen keineswegs dargethan werden, dass directe Segmentirungen und Fragmentirungen überhaupt nicht vorkommen; es war nur meine Absicht, die Schwierigkeit der Beantwortung solcher Fragen an einigen Beispielen zu erörtern. In dieser Hinsicht sind die in Fig. 52—54 abgebildeten Zellen, deren Kerne in der Art eigenthümlich gewundener Schläuche sich darstellen, von einer Zunahme chromatischer Substanz aber nichts nachweisbar ist, gleichfalls sehr lehrreich. Soll man diese nur als eigenthümlich geformte Kerne auffassen, oder darf man ihre Erscheinung zur Kerntheilung in Beziehung bringen und soll man sich in diesem Falle vorstellen, dass sie erst in der Vorbereitung zur indirecten Fragmentirung sich befinden oder in einem vorgeschritteneren Stadium dieser frühzeitiger als gewöhnlich, d. h. vor vollzogener Theilung der Kernfiguren sich umgebildet haben? Nicht weniger bemerkenswerth sind die in Fig. 55—57 dargestellten Zellen. Die dunklen chromatinreichen Kerne, in denen aber eine fadige Anordnung der Chromatinsubstanz nicht nachzuweisen ist, befinden sich im Zustand der Zwei- und Dreitheilung. Die Kernabschnitte stehen mehr oder weniger weit von einander ab und in den Zwischenräumen erkennt man eine lichte feinstreifige Substanz. Der Form nach gehören die Figuren zu der directen Segmentirung, von der sie sich aber durch den Chromatingehalt unterscheiden. Dieselben der indirecten Segmentirung zu zertheilen, ist man deshalb nicht berechtigt, weil die Anordnung der chromatischen Substanz eine andere ist. In dieser Hinsicht haben sie die meiste Aehnlichkeit mit den bei der indirecten Fragmentirung vorkommenden Figuren, von denen sie sich aber wieder durch die regelmässigen Begrenzungsflächen der Kernabschnitte unterscheiden. — Solche Erfahrungen legen die Vermuthung nahe, dass die Verschiedenheiten zwischen den einzelnen Typen der Kerntheilung doch nicht von so tiefgreifender principieller Bedeutung sind, wie das bei dem jetzigen Stand unserer diesen Gegenstand betreffenden Kenntnisse erwartet werden mag und dass zum mindesten dieselben für sich nicht so

abgeschlossen sind, wie man sich der Zeit vorstellt, sondern dass vielleicht Uebergänge zwischen ihnen bestehen. Dass die verschiedenen Formen nur Glieder einer Entwicklungsreihe darstellen, ist mir dagegen in Anbetracht der oben erörterten Verschiedenheiten nicht wahrscheinlich; dagegen ist es möglich, dass sie Abarten eines Entwicklungstypus sind. Zur Entscheidung dieser Fragen liegt noch nicht das erforderliche Material vor. Zunächst ist es meines Erachtens gerechtfertigt, die verschiedenen Typen der Kerntheilung, welche in dem früher aufgestellten Schema aufgezählt worden sind, zu unterscheiden, die Einzelheiten ihrer Entwicklungsphasen noch weiter zu ergründen und mit den allenfallsigen Zwischen- und Uebergangsformen sich bekannt zu machen; dann erst wird man in eine sachgemässe Erörterung der oben angedeuteten Verhältnisse eintreten können.

Die Bedeutung der geschilderten Befunde für die Lehre von der Kern- und Zelltheilung ergiebt sich aus den obigen Auseinandersetzungen. Es erübrigen aber noch einige Bemerkungen über ihren Werth für das Verständniss der Vorgänge, welche zu einer acuten Hyperplasie der lymphatischen Organe führen. Dass die unter solchen Verhältnissen eintretende Volumenszunahme dieser ausser den Erscheinungen eines gesteigerten Blutzuflusses einer Vermehrung der lymphoiden Zellen zu danken sei, in dieser Annahme stimmen wohl die meisten Pathologen überein. Ob aber diese Vermehrung auf eine an Ort und Stelle sich vollziehende Neubildung von Zellen oder auf eine Einwanderung solcher zu beziehen ist, diese Frage blieb eine offene. Da der Nachweis mehrerer Kerne innerhalb einer Zelle als untrügliches Zeichen einer stattfindenden Kernvermehrung nicht mehr angesehen wird, andere Erfahrungen aber über das Vorkommen der Kern- und Zelltheilung und die Einzelheiten dieser Vorgänge bei der acuten Hyperplasie lymphatischer Organe bisher nicht vorlagen, hat man sich vielfach der Vorstellung zugeneigt, dass die Zunahme der Zahl der Zellen ausschliesslich oder zum mindesten vorwiegend aus einer Einwanderung lymphoider Zellen sich erkläre. Aus den mitgetheilten Beobachtungen geht aber so viel mit Sicherheit hervor, dass unter solchen Verhältnissen eine sehr lebhafte zum Theil unter sehr complicirten Erscheinungen sich vollziehende Theilung von Kernen und Neubildung von

Zellen statt hat. Berücksichtigt man ferner, dass die Zahl der Kerne und Zellen, welche im Zustande der Theilung getroffen werden, unter solchen Bedingungen eine ungemein grosse, unter normalen dagegen eine begrenzte ist, so ist nicht zu verkennen, dass die Neubildung von Zellen bei der acuten Hyperplasie eine grosse Rolle spielt. Es kann sich somit nur noch darum handeln, ob neben dieser Neubildung eine Einwanderung von Zellen in Betracht zu ziehen ist. In der That trifft man namentlich in der Milz, welche zum Studium dieser Verhältnisse besonders empfohlen zu werden verdient, auffallend viele Zellen mit einem und mehreren Kernen, mit und ohne Kerntheilungsfiguren, welche mit dem einen Theil ihres Leibes innerhalb der Blutbahn, mit dem anderen in dem umgebenden Gewebe gelegen sind. Ferner enthalten namentlich die sinuösen Gefässräume Zellen, deren Kerne die verschiedensten Entwicklungsphasen darbieten, auch Zellen im Zustande der Abschnürung des Leibes, sowie der endogenen Zellbildung. In Anbetracht dieser Befunde liegt die Vermuthung nahe, dass diese Zellen im Begriff sind aus der Blutbahn in das Gewebe einzuwandern; ferner müsste man aber folgerichtig annehmen, dass innerhalb der Blutbahnen, insbesondere der Milz, eine lebhafte Neubildung von Zellen stattfindet. Bei einer einigermaassen eingehenden Ueberlegung ergiebt sich aber sofort, dass keine der angeführten Thatsachen im Sinne der Einwanderung entscheidend ist. Denn es muss bei solchen Erwägungen auch mit der Möglichkeit der Einwanderung von Zellen aus dem Gewebe in die Gefässbahn gerechnet werden. Es ist zwar das Vorkommen einer solchen Einwanderung von Zellen in die Gefässe an anderen Organen keineswegs mit der wünschenswerthen Sicherheit festgestellt; es liesse sich aber in dieser Hinsicht geltend machen, dass die Einrichtung der Gefässbahn in der Milz eine eigenartige und für den Uebertritt von Zellen besonders günstige sei. Diese Bemerkungen genügen wohl um zu zeigen, dass wir der Zeit die Frage, ob bei der acuten Hyperplasie eine Einwanderung von Zellen aus den Gefässbahnen in das Gewebe oder eine solche in umgekehrter Richtung oder gar in beiden Richtungen vorkommt, nicht zu beantworten im Stande sind. Um so bedeutungsvoller ist meines Erachtens der oben mitgetheilte Befund von in Theilung begriffenen Kernen

und Zellen nicht nur im Gewebe, sondern auch innerhalb der Gefässbahnen, weil durch denselben der Einfluss solcher Vorgänge auf die Zusammensetzung des Blutes eine bemerkenswerthe Illustration erfährt. — In dieser Hinsicht verdient noch eine andere Thatsache Berücksichtigung. Es ist oben mehrfach erwähnt worden, dass, wie es scheint, die Kernfiguren, sowohl die intravasculären als extravasculären, nicht immer fortschreitend sich entwickeln, sondern oft längere Zeit in einem Entwicklungsstadium verharren. Das schon längst bekannte Vorkommen sog. mehrkerniger Zellen im Blut und in den Geweben unter verschiedenen Bedingungen mag damit zusammenhängen; wenigstens lehrt eine Untersuchung dieser sog. mehrkernigen Zellen, dass bei vielen die Kerne nicht getrennte Gebilde sind, sondern durch Fäden zusammenhängen und mit den oben beschriebenen Kernfiguren übereinstimmen. — Noch in einer anderen Beziehung scheinen mir die mitgetheilten Beobachtungen beachtenswerth. Wie aus denselben hervorgeht, kommt es nicht bei allen Zellen zu einer Theilung, sondern die Zellsubstanz zeigt unverkennbare Spuren einer Degeneration und auch die Kernfigur entwickelt sich nicht weiter, sondern zerfällt; ich vermuthe, dass die Vorgänge, welche man als nucleäre Degeneration bezeichnet hat, mit diesen identisch sind. Da diese Erscheinungen nicht nur an den im Gewebe, sondern auch an den innerhalb der Bluträume der Milz gelegenen Gebilden zu beobachten sind, so geht daraus hervor, dass unter solchen Verhältnissen Zerfallsproducte solcher Zellen dem Blute beigemengt werden können. Besonders bemerkenswerth ist in diesem Betreff der Befund von leeren Zellmänteln und Zellgehäusen, welche zweifellose Anzeichen einer Degeneration darbieten innerhalb der Blutbahnen der Milz. Es ist somit ausgiebige Gelegenheit zum Auftreten solcher Zerfallsproducte im Blut gegeben. Also auch in dieser Hinsicht sind solche Vorgänge von Einfluss auf die Zusammensetzung des Blutes.

An die im Verlauf der geschilderten Kerntheilungsvorgänge zu Stande kommenden Formen finden sich in der Literatur mannichfache Anklänge. Geschlängelte, spiralige, verästigte Kerne sind mehrfach beschrieben worden, ohne dass allerdings meines Wissens auf die oben ausgeführte Beziehung derselben

zu den Kerntheilungsvorgängen hingewiesen worden wäre. Wenn ich es unterlasse an dieser Stelle auf eine Besprechung dieser Mittheilungen einzugehen, so lege ich mir diese Beschränkung in der Erwartung auf, dass eine ausführlichere Bearbeitung dieser für die Pathologie so wichtigen Vorgänge mir vergönnt sein wird, wenn durch zahlreichere Untersuchungen über Kern- und Zelltheilungen unter pathologischen Bedingungen eine breitere Grundlage geschaffen sein wird.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II – III.

Sämmtliche Figuren stellen Zellen aus Milz und Lymphdrüsen dar, welche im Zustande der acuten Hyperplasie sich befunden haben. Die Vergrösserung sämmtlicher Figuren ist circa eine 1000fache.

Fig. 1. Lymphoide Zelle mit hellem bläschenförmigem Kern, der vereinzelte dunkle Fäden und Körnchen enthält.

Fig. 2. Die Zahl der im Kern eingeschlossenen Körnchen und Fädchen ist beträchtlicher wie in Fig. 1.

Fig. 3 u. 4. Der Kern (Fig. 3) wird von theils feineren theils stärkeren Fäden durchsetzt, welche in Fig. 4 bereits als ziemlich dicke Bälkchen sich darstellen.

Fig. 5—16. Grosse chromatinreiche Form.

Fig. 5. Die Kernfigur besteht aus ziemlich dicken dunkelgefärbten Bändern, welche wenigstens zum Theil unter einander zusammenhängen.

Fig. 6 u. 7. In Fig. 6 erscheinen diese Bänder mehr knäuelförmig aufgerollt, ebenso in Fig. 7; doch sind dieselben in dieser an einzelnen Stellen durch helle Abschnitte unterbrochen.

Fig. 8, 9, 10, 11 u. 12. Die dunklen Kernfiguren zeigen mehrfach solche Unterbrechungen durch helle feinstreifige Bänder.

Fig. 13 u. 14. Die Kernfiguren erscheinen aus dunklen länglichen und verästigten Gebilden zusammengesetzt; nur an einer Stelle sind Verbindungen durch lichte Bänder zu erkennen.

Fig. 15. Die Kernfigur besteht aus dunklen rundlichen und eckigen Körperchen, welche in radiär angeordnete Fäden auslaufen. Während die Mitte der Zelle durch eine lichte die Kernfigur enthaltende Masse eingenommen ist, zeigt das übrige Protoplasma eine eigenthümlich radiäre Anordnung der Körner und erscheint dementsprechend radiär gestreift.

Fig. 16—20. Kleine chromatinreiche Form.

Fig. 16 u. 17. Der Kern (Fig. 16) erscheint als dunkles kugliges, in Fig. 17 als gewundenes Gebilde.

Fig. 18, 19 u. 20. In diesen Figuren sind ringförmige Kerne dargestellt; an dem in Fig. 20 abgebildeten Kern finden sich an zwei Stellen helle Zwischenstücke.

Fig. 21. Das dunkle plattenförmige Gebilde der spindelartigen Kernfigur zeigt eine eigenthümliche Gliederung; von dem ersteren treten lichte Fäden ab, welche nach zwei entgegengesetzten Punkten convergiren.

Fig. 22. An den Polen der spindelförmigen Kernfigur sind chromatische Gebilde gelegen.

Fig. 23. Die Kernfigur besteht aus gebogenen dunklen Stäben; der kleinere ist von einem lichten Hof umgeben; zwischen denselben sind feine Fäden ausgespannt, welche entsprechend dem lichten Hof deutlicher zu sehen sind.

Fig. 24. Zwei gewundene dunkle Kernbänder umgeben von lichten Höfen stehen durch ein blasses feinstreifiges Zwischenstück in Verbindung.

Fig. 25. Die Kernfigur setzt sich aus zwei Gruppen von dunklen Gebilden zusammen, zwischen welchen blasse Fäden verlaufen. Die Zellsubstanz ist leicht eingeschnürt.

Fig. 26. Eine grosse an drei Stellen eingeschnürte Zelle enthält im Inneren drei dunkle von lichten Höfen umgebene Kerngebilde, welche durch lichte Fäden zusammenhängen.

Fig. 27. Von dem Leib der grossen Zelle hat sich auf der einen Seite eine junge Zelle zum Theil abgeschnürt; der Kern derselben zeigt bereits vorgeschrittene Umwandlung; an der entgegengesetzten Seite und oben liegen von hellen Höfen umgebene Kerngebilde, in der Mitte eine grössere Kernfigur, welche nach verschiedenen Seiten Fäden entsendet; der eine von diesen lässt noch einen Zusammenhang mit einem der seitlich gelegenen jungen Kerne erkennen.

Fig. 28. Die grosse Zelle enthält einen in der Entwicklung weit vorgeschrittenen Kern, sowie ein stab- und ein h-förmiges dunkles Kerngebilde: die beiden letzteren sind von hellen Höfen umgeben.

Fig. 29. Innerhalb eines kernhaltigen Zellmantels liegt eine Zelle, welche dunkle Kerngebilde einschliesst.

Fig. 30. Im Inneren der Zelle finden sich zwei Hohlräume; der kleinere enthält eine Zelle mit vollständig entwickeltem Kern, der grössere eine solche, in welcher dunkle Kerngebilde eingebettet sind.

Fig. 31. Die vier Zellen, welche im Inneren des grossen Zellmantels gelegen sind, zeigen sehr verschiedene Entwicklungszustände der Kerne.

Fig. 32. In dem Zellmantel, welcher gleichfalls vier Hohlräume umschliesst, ist eine Zelle eingeklemmt.

Fig. 33—46. Kleinere chromatinärmere Form.

Fig. 33, 34 u. 35 stellen Kernringe dar, deren Substanz dunkler gefärbt ist als diejenige der „ruhenden" Kerne, heller als die der bisher abgebildeten Kernfiguren: in einigen Kernringen kann man feine Körnchen und Fädchen erkennen; an den in Fig. 34 und 35 abgebildeten sind Einschnürungen wahrnehmbar.

Fig. 36. Der Kernring wird durch helle Abschnitte unterbrochen.

Fig. 37. Eine aus netzförmig angeordneten Balken bestehende Kernfigur; an einzelnen Stellen erscheinen die Balken heller.

Fig. 38. Die Kernfigur ist aus drei dunkleren Gebilden, welche durch blasse Fäden verbunden sind, zusammengesetzt.

Fig. 39. Eine unregelmässig viereckige Kernfigur.

Fig. 40. Eigenthümlich verzweigte Kernfigur.

Fig. 41, 42, 43 u. 44. Einschnürungen am Protoplasma von Zellen, deren verschiedenartig geformte Kerne noch deutliche Verbindungen zeigen.

Fig. 45. Innerhalb eines Zellenmantels liegen zwei Zellen, deren Kerne durch Fäden in Verbindung stehen.

Fig. 46. Eine kernhaltige Zelle umschliesst einen Hohlraum, in dem eine Zelle gelegen ist, welche ein dunkles Kerngebilde enthält.

Fig. 47. Eine Zelle mit dunkler Kernfigur; sie umschliesst einen leeren Hohlraum.

Fig. 48—51. Die Zellen zeigen an verschiedenen Stellen des Leibes Einschnürungen; die lichten Kerne sind fadenförmig ausgezogen.

Fig. 52—54. Eigenthümlich gewundene Kerne ohne Veränderung der chromatischen und achromatischen Substanz.

Fig. 55—57. Dunkle Kerne in zwei und drei Theile getrennt; zwischen den regelmässig sich begrenzenden Kernabschnitten verlaufen seine Fäden.

IV.

Ueber die hereditäre Form des Diabetes insipidus[1]).

Von Prof. Dr. A. Weil in Heidelberg.

(Hierzu Taf. IV.)

Im Januar 1883 wurde der 19jährige Johann Georg Lachmann aus Frischborn mit den Erscheinungen eines mässig intensiven Ileotyphus auf die damals unter meiner Leitung stehende medicinische Klinik in Heidelberg aufgenommen. Die typhöse Erkrankung verlief in durchaus normaler Weise, so dass der Kranke bereits am 18. Tage entfiebert war. Während der Dauer der fieberhaften Erkrankung waren in Bezug auf den Urin keine auffallenden Erscheinungen bemerkt worden; Menge und Farbe des Harns wichen nicht von der Norm ab; sein specif. Gewicht betrug 1018. Der Durst, sowie die Trockenheit der Zunge waren nicht über das gewohnte Maass hinausgegangen. Erst nach der Entfieberung traten die Erscheinungen eines Diabetes insipidus auf's Unzweideutigste hervor, und blieben während eines zweimonatlichen Spitalaufenthaltes constant. Die Menge des in 24 Stunden aufgenommenen Wassers (ohne die in Form von Milch, Wein, Suppen etc. genossene Flüssigkeit) schwankte zwischen 5 und 11½ Liter, betrug durchschnittlich 9 Liter. Die 24stündige Harnmenge betrug 5300 bis 14750 ccm, im Durchschnitt 10 Liter. Das spec. Gewicht, welches zwischen 1002 und 1005 schwankte, hielt sich durchschnittlich zwischen 1003 und 1004. Von den versuchsweise angewandten Medicamenten hatten Opium und Arsenik gar keinen Effect. Dagegen schienen Secale cornutum und subcutane Ergotininjectionen den Durst und die Urinsecretion in geringem Grade herabzusetzen, unter gleichzeitiger Erhöhung des specif. Gewichtes. Ausser dem gesteigerten Durste, sowie

[1]) Abgekürzt vorgetragen in der Section für innere Medicin auf der 56. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Freiburg i. B.

der vermehrten Urinabsonderung und der dadurch bedingten häufigen Unterbrechung des Schlafes waren an unserem Patienten keine Abnormitäten zu constatiren. Seine Entwicklung, insbesondere auch diejenige der Genitalien (seit 2 Jahren bestanden Pollutionen) war eine durchaus normale. Puls, Temperatur zeigten nichts Besonderes. Der Appetit war gut, aber nicht abnorm gross; der Stuhlgang regelmässig. Das Körpergewicht, welches am 12. Januar nur 44,1 kg betragen hatte, war nach 14 Tagen auf 47,6 kg gestiegen, und belief sich beim Austritt aus dem Hospitale (12. März) auf 53,7 kg.

Auf eingehendes Befragen machte unser Kranker die ebenso bestimmte, als überraschende Angabe, dass bei ihm der gesteigerte Durst und die vermehrte Urinabsonderung seit frühester Jugend bestehen, und dass das „Wassertrinken", mit welchem Euphemismus er die Krankheit bezeichnete, eine in seiner Familie erbliche Krankheit sei. Nicht nur eine Anzahl seiner Geschwister, sowie sein Vater und eine Schwester desselben, sondern auch seine Grossmutter, deren Geschwister und ihre Nachkommen seien mit der Familienkrankheit behaftet, welche von seinem Urgrossvater herstamme. — Auch gegenüber dem schärfsten Kreuzverhör, das zu verschiedenen Zeiten von mir selbst und meinem Assistenten angestellt wurde, bezeichnete der Kranke so regelmässig und mit solcher Sicherheit dieses Mitglied seiner Familie als „Wassertrinker", jenes als von der Krankheit verschont, er betrachtete überhaupt die ganze Angelegenheit als etwas so Gleichgültiges und Selbstverständliches, dass ich an der Richtigkeit seiner Angaben nicht zweifelte.

Dass in seltenen Fällen die Heredität in der Aetiologie des Diabetes insipidus eine Rolle spielt, dafür sind von französischen, englischen und italienischen Autoren vereinzelte Beobachtungen mitgetheilt worden. L. U. Lacombe [1]) erzählt von einem 59jährigen Manne Namens Constant, der seit frühester Jugend an Polydipsie litt; ausser ihm waren noch zwei Brüder und eine Schwester, ferner seine Mutter, deren Bruder, sowie von den

[1]) De la polydipsie. L'Expérience, Journal de médecine et de chirurgie. 1841. p. 309 et 339 oder (beide Arbeiten sind identisch) Thèse de Paris. 1841. No. 99. p. 18 et 41.

4 Kindern des letzteren zweie, ein Sohn und eine Tochter, im Ganzen also in zwei Generationen 8 Personen (5 Männer, 3 Weiber) erkrankt. — Gabriel Pain[1]) berichtet von einer Familie, in der Mutter, drei Söhne und drei Enkel, zusammen 7 Personen (5 Männer, 2 Weiber) in drei Generationen an „chronischer Polyurie“ litten. — Orsi, F.[2]), macht Mittheilungen über eine aus 9 Personen bestehende Familie (Eltern, 4 Söhne, 2 Töchter, ein mütterlicher Onkel), wovon 6 (5 Männer, 1 Weib) an „Hydrurie“ leiden. Nur der Vater und die Töchter sind frei. — S. Gee[3]) endlich sah im Jahre 1876 zwei 8 und 9 Jahre alte Knaben, welche einer durch 4 Generationen diabetischen Familie angehörten. In der ersten Generation litten zwei Brüder, in der zweiten eine Tochter, in der dritten drei Enkel (2 männliche, 1 weiblicher), in der vierten, welcher die beiden Knaben angehörten, 5 Knaben, zusammen also 11 Personen (9 Männer, 2 Weiber) in vier Generationen, an Diabetes insipidus. —

Eine derartige Häufung der Fälle aber in einer Familie, wie sie die Aussagen unseres Patienten anzudeuten schienen, ist bisher von keiner Seite mitgetheilt worden. Um so dringender schien mir eine eingehende wissenschaftliche Verfolgung des Gegenstandes angezeigt, als analoge Beobachtungen aus Deutschland überhaupt nicht vorliegen, und die erwähnten Mittheilungen ausländischer Autoren grösstentheils ganz aphoristisch gehalten sind. Ihre Angaben stützen sich, soweit überhaupt Quellen für dieselben ersichtlich sind, lediglich auf die Aussagen derjenigen Familienglieder, die der betreffende Autor zufällig zu sehen bekam. Die übrigen Familienangehörigen sind überhaupt nicht in den Kreis der Untersuchung gezogen. Genaue Angaben über Abstammung, Alter, Wohnort, Constitution etc. der einzelnen Familienglieder, über die Gesundheits- und Sterblichkeitsverhältnisse der gesammten Familie, über das Verhalten des Durstes

[1]) Notes à propos de quelques observations de polyurie chronique. Thèse de Paris. 1879—1880. No. 427.

[2]) Curiosità cliniche. VI. Sei individui d'una stessa famiglia colpiti da Idruria. Gazz. med. ital. lombard. No. 36. 1881. (war mir nur im Referat in Virch.-Hirsch's Jahresbericht zugänglich).

[3]) A contribution to the history of polydipsia. Saint Bartholomew's Hospital Reports. Vol. XIII. 1877. p. 79.

und der Harnentleerung bei den einzelnen Erkrankten etc. finden sich nicht vor, so dass weder eine Controle der Angaben, noch ein genauerer Einblick in die Symptome, den Verlauf und die Dauer der Erkrankung oder die specielleren Gesetze der Vererbung möglich ist. So mag es sich erklären, dass jene Mittheilungen zum Theil mit einem gewissen Misstrauen aufgenommen wurden.

Da sich die Angehörigen unseres Kranken nicht zum Eintritt in die Klinik bewegen liessen, so blieb mir, wenn ich den Faden nicht verlieren wollte, nichts Anderes übrig, als die einzelnen Mitglieder der weitverzweigten Familie aufzusuchen, und an Ort und Stelle die anamnestischen Daten und den objectiven Befund festzustellen.

Vor Allem schien es mir nöthig, einen vollständigen Stammbaum der ganzen Familie anzulegen. Nach mannigfachen zum Theil weiten Reisen, nach vielem Hin- und Herschreiben ist mir, zum Theil durch die freundliche Unterstützung der Ortsgeistlichen[1]), die Erfüllung dieses Postulates bis zu dem Grade gelungen, dass ich jetzt über jedes einzelne der 90 Glieder, welche die Descendenz des diabetischen Stammvaters in 4 Generationen umfasst, in Bezug auf Abstammung, Geburts- und Todestag, Wohnort, Beruf, Familienverhältnisse etc. auf's Genaueste orientirt bin. Die noch am Leben befindlichen — es sind deren 70 — habe ich, und zwar sowohl die diabetischen als die gesunden, mit wenigen Ausnahmen persönlich kennen gelernt und untersucht. — So konnte ich denn an die Beantwortung der zweiten Frage herantreten, welche Glieder der Familie diabetisch, welche gesund waren.

Die Diagnose des Diabetes war (mit einer einzigen Ausnahme) in allen Fällen leicht und sicher zu stellen. In Bezug auf die bereits Verstorbenen lauteten die Aussagen der verschiedensten noch am Leben befindlichen Angehörigen jedesmal auf's Allerbestimmteste: Der hat „Wasser getrunken", jener nicht. Bei den Lebenden war nur in einigen Fällen eine länger

[1]) Zu besonderem Danke bin ich verpflichtet dem Herrn Oberpfarrer Kullmann in Lauterbach, Herrn Pfarrer Schuster in Frischborn, Scriba in Maar, sowie Herrn Decan Kalbhenn in Burg-Gräfenrode.

dauernde, über 12—24 Stunden sich erstreckende Beobachtung möglich; denn die Leute wohnen fast alle auf dem Lande, viele in den allerdürftigsten ärmlichsten Verhältnissen, zum Theil im Armenhause, in grosser Zahl in einem engen Raume zusammengepfercht, kurz unter Bedingungen, die eine fortlaufende Messung des Getränkes und Harnes als ein Ding der absoluten Unmöglichkeit erscheinen liessen. Bei denjenigen, welche als Taglöhner auf dem Felde arbeiteten, oder als Schäfer auf der Weide waren, musste ich mich schon glücklich schätzen, wenn es mir nur gelang, dieselben aus der oft grossen Entfernung für einige Stunden in das nächst gelegene Dorf zur Untersuchung zu bekommen. Trotzdem sind bei jedem einzelnen die anamnestischen Angaben so präcise, und die Resultate der ein- oder zweimaligen objectiven Untersuchung so prägnant gewesen — ich werde bei Besprechung der Symptome darauf zurückkommen —, dass in keinem Falle ein Zweifel darüber möglich war, ob Diabetes vorhanden oder nicht. Die Zuverlässigkeit der anamnestischen Daten wird dadurch eine noch grössere, dass die Aussagen des einen durch diejenigen einer grossen Anzahl anderer controlirt wurden; es bedurfte dazu gar nicht der Angehörigen; in dem Orte, wo eine grössere Zahl von Diabetikern sich befand, wussten auch ausserhalb der Familie Stehende anzugeben, wer „Wasser trinkt", wer nicht. —

Der Stamm- und Hauptsitz der diabetischen Familie ist Frischborn, ein von etwa 800 Einwohnern bewohntes, eine Stunde von Lauterbach in Oberhessen entferntes Dorf. Daselbst befinden sich 12 Diabetiker, der älteste 76, der jüngste 2 Jahre alt, die ich sämmtlich in einem Zimmer an einem Tage um mich zu versammeln vermochte. Ein Theil der Familie wohnt in den Dörfern Maar und Landenhausen, gleichfalls in der Nähe von Lauterbach; wieder andere in Burg-Gräfenrode (bei Niederwöllstadt); einzelne endlich in Giessen, Homburg v. d. Höhe, dem benachbarten Dornholzhausen, endlich in Frankfurt a. M.

Zur besseren Veranschaulichung der Verhältnisse mag Taf. IV dienen, welche den Stammbaum der diabetischen Familie (für den Monat August 1883) darstellt. Derselbe repräsentirt in 4 über einander stehenden Reihen den Stammvater (A), seine

5 Kinder (I—V), 29 Enkel (1—29) und 56 Urenkel (30—85), zusammen 91 Köpfe durch ebenso viele Kreise. Die kleineren Kreise innerhalb einer jeden Reihe bezeichnen die weiblichen, die grösseren die männlichen Familienglieder; die älteren Glieder einer jeden Generation stehen links, die jüngeren rechts. Die Diabetiker sind durch senkrecht schraffirte, die von Diabetes freien Individuen durch wagrecht schraffirte Scheiben gekennzeichnet. Die nicht schraffirten Ringe bezeichnen solche Kinder, von denen man nicht sicher wissen kann, ob sie Diabetes hatten, entweder weil sie in den allerersten Lebensmonaten starben (dann findet sich in der Mitte des Ringes ein Kreuz), oder weil sie noch in zartestem Alter sich befinden. Die in späterem Alter (jenseits des 1. Jahres) Gestorbenen sind durch ein über dem Kreise befindliches Kreuz bezeichnet. Die nähere Zusammengehörigkeit der einzelnen Glieder der dritten Generation mit jenen der zweiten, sowie derjenigen der vierten Generation mit jenen der dritten ist durch verbindende Linien angedeutet.

Die Krankheit nahm nach der übereinstimmenden Aussage sämmtlicher Familienglieder (darunter 3 hochbetagte Töchter) ihren Ausgang von Johann Peter Schwarz (A), der im Jahre 1772 geboren war, in Frischborn wohnte und daselbst 1855 im Alter von 83 Jahren starb. Von ihm stammen ab: 5 Kinder, 29 Enkel und 56 Urenkel, zusammen 91 Personen. Davon sind noch 70 am Leben, nehmlich 3 Kinder, 14 Enkel und 53 Urenkel. Von diesen 91 Personen sind 23 mit Diabetes behaftet, nehmlich der Stammvater, 3 Kinder, 7 Enkel, 12 Urenkel. Lassen wir die 13 (9 Enkel und 4 Urenkel), von denen es fraglich bleibt, ob sie Diabetes hatten, ausser Rechnung (es sind das 3, 4, 5, 8, 12, 14, 15, 18, 19, 66, 83, 84, 85), so sind von 78 Personen (J. P. Schwarz und 77 Descendenten) 23 diabetisch, 55 frei von Diabetes; es haben also 30 pCt., nahezu ein Drittel, die Krankheit geerbt. Von den 23 Diabetikern, welche der Stammbaum aufweist, sind 6 für mich unerreichbar gewesen, nehmlich einer, der in Amerika wohnt (23) und 5 Verstorbene; es sind das der Stammvater, eine Tochter (I), die 74 Jahre alt wurde, deren Sohn (1), der 21 Jahre alt an den Blattern starb; ferner ein anderer Enkel des Stammvaters (22), der im Alter von 43 Jahren an einem

Magengeschwür verstarb, endlich ein Urenkel (57), der im Alter von 2 Jahren dem Scharlach erlag. — Die 17 übrigen am Leben befindlichen Diabetiker habe ich sämmtlich aufgesucht und mit einer einzigen Ausnahme auch gesehen und untersucht. —

Ich gebe mich der Hoffnung hin, dass meine Mittheilung zu weiteren Untersuchungen anregen möchte; es erscheint mir wünschenswerth, dass der Stammbaum weitergeführt, und die Gelegenheit zu Autopsien nicht verabsäumt werde. Aus diesem Grunde halte ich es für unerlässlich, unter stetem Hinweis auf den Stammbaum zunächst über jedes einzelne Familienglied kurze Notizen folgen zu lassen, soweit dieselben zur Charakterisirung der Krankheit und zur leichten Auffindung des Betreffenden erforderlich sind. Daran werden sich zusammenfassende Schlussfolgerungen knüpfen, welche sich theils auf die Gesetze der Vererbung, theils auf Symptome, Dauer, Verlauf und Prognose des hereditären Diabetes insipidus beziehen. —

Die übereinstimmenden Angaben sämmtlicher Familienglieder geben als den Stammvater der Krankheit den Weber **Johann Peter Schwarz** (A)[1]), wohnhaft in Frischborn, Kreis Lauterbach in Oberhessen, an. Derselbe war im Jahre 1772 geboren und starb 1855, erreichte somit das Alter von 83 Jahren. Nach den Aussagen dreier noch jetzt lebender Töchter desselben (s. unten) hatte J. P. Schwarz die Erscheinungen der Krankheit von frühester Jugend an, bis zu seinem Tode. Ueber seine Geschwister, ebenso über seine Eltern wird berichtet, dass sie in Bezug auf Durst und Urinsecretion sich völlig normal verhalten hätten. J. P. Schwarz verehelichte sich im Jahre 1800 mit Anna Catharina Klippert. Letztere war frei von diabetischen Symptomen und erreichte ein Alter von 80 Jahren. — Aus dieser Ehe entsprossten 5 Kinder (I—V), 4 Töchter und ein Sohn, nehmlich:

1) **Elisabeth Schwarz** (I), geboren 1801, seit 1831 verehelichte von Keutz, starb 1875 in Maar bei Lauterbach. Der Ehemann Anton v. Keutz, starb 1849 im Alter von 60 Jahren. Sie trank von frühester Jugend bis zum Tode sehr viel; bei Tag und bei Nacht. Erheblich krank war sie nie, soll an Altersschwäche gestorben sein. Der Ehe der Elisabeth Schwarz mit Anton v. Keutz entstammen 5 Kinder (1—5), wovon 3 Mädchen bald nach der Geburt verstarben. Die Kinder sind:
   1) **Heinrich v. Keutz** (1), geb. 1834, gestorb. 1855 an den Blattern, war mit der Krankheit in hohem Grade behaftet, trank 6—8 Liter im Tage, erwachte mehrmals in der Nacht etc.

[1]) Die nach den Eigennamen stehenden eingeklammerten Zahlen beziehen sich auf Tafel IV.

2) **Johannes v. Keutz** (2), geb. 1837 in Maar, lebt daselbst als Schneider, frei von der Krankheit, seit dem Jahre 1863 mit Maria Dering verheirathet; hat 10 lebende Kinder (30—39), die alle frei von der Krankheit sind, nehmlich:
   1) Johann (30), geb. 1862.
   2) Elisabeth (31), geb. 1863.
   3) Heinrich (32), geb. 1865.
   4) Conrad (33), geb. 1866.
   5) Joh. Conrad (34), geb. 1868.
   6) Catharina (35), geb. 1870.
   7) Maria (36), geb. 1872.
   8) Wilhelm (37), geb. 1875.
   9) Jacob (38), geb. 1877.
   10) Maria (39), geb. 1881.
3) **Todtgeborenes Mädchen** (3), Februar 1840.
4) **Catharina** (4), geb. 4. October 1841, gest. 3. August 1842.
5) **Hedwig** (5), geb. 28. Februar 1844, gest. 6. März 1844.

2) **Juliane Schwarz** (II), geb. 22. August 1802, verheirathete sich im Jahre 1833 mit Heinrich Schwing. Letzterer starb 1847 im Alter von 45 Jahren. Juliane Schwing lebt rüstig und gesund in Landenhausen, Kreis Lauterbach, ½ Stunde von Salzschlirf entfernt. Sie ist frei von Diabetes, war auch sonst niemals krank. Sie gebar nur 2 Kinder:
   1) **Elisabetha Schwing** (6), geb. 1825; starb 14 Jahre alt an Hirnentzündung; trank nicht.
   2) **Hedwig Schwing** (7), geb. 1835, seit 1860 verheirathet mit Hannes Henning; seit 1881 Wittwe in Landenhausen; sie selbst sowie die 4 Kinder (40—43) sind frei von Diabetes. Die Kinder sind:
      1) Heinrich Henning (40), geb. 1861, gest. 1863.
      2) Heinrich Georg Henning (41), geb. 1864.
      3) Margar. Henning (42), geb. 1870.
      4) Conrad Henning (43), geb. 1874.

3) **Barbara Schwarz** (III), geb. 4. Juli 1807; seit 1853 mit Conrad Lachmann, geb. den 18. December 1816, verheirathet, wohnt in Frischborn. Die 76jährige Frau ist noch ausserordentlich rüstig, sieht gut und um etwa 10 Jahre jünger aus; sie hat von frühester Jugend an bis zum gegenwärtigen Augenblick die Erscheinungen des Diabetes gehabt. Am hochgradigsten waren dieselben im 17. — 18. Jahre. Dann nahmen sie etwas ab, um vom 20. — 60. Jahre etwa gleich zu bleiben. Im Alter von 60 — 70 Jahren trank sie noch sehr viel; in den letzten 5—6 Jahren haben Durst und Urinsecretion um etwa die Hälfte abgenommen. Jetzt trinkt die Frau den Tag über etwa 2½ Liter Wasser, des Nachts erwacht sie regelmässig zweimal, um je ½ Liter zu trinken. Urin entleert sie den Tag über 6 — 7, Nachts zweimal. Die Frau war ihr ganzes Leben lang stets gesund, von den Wochenbetten abgesehen

niemals bettlägerig. Arterien kaum sklerotisch. Die innern Organe nicht nachweislich verändert. — Nach 2stündiger Pause entleert die 76jährige Frau 600 ccm eines ganz blassen, kaum sauer reagirenden Harnes von 1003 spec. Gew. Es gelang mir, bei der Frau die Menge des aufgenommenen Getränkes und ausgeschiedenen Urins für die Dauer von 13 Stunden (Abends 8 bis Morgens 9 Uhr) zu bestimmen. Es wurden in diesem Zeitraume etwa 2 Liter Wasser getrunken und 2500 ccm eines nahezu farblosen Harnes entleert, der ein spec. Gewicht von 1004 besass.

Barbara Schwarz, verheir. Lachmann, hat neunmal geboren (8—16); die 3 ersten Kinder sind unehelich, Vater unbekannt, die 6 späteren Kinder sind von dem nachmaligen Ehemann Conrad Lachmann, aber vor der Verheirathung gezeugt. Der Ehemann Conrad Lachmann, geb. 1816, starb 1865 im Alter von 48 Jahren. — Die Menses waren stets regelmässig, traten mit 17 Jahren auf und dauerten bis zum 60. Jahre. Die Schwangerschaft steigerte jedesmal den Durst, verlief im Uebrigen, ebenso wie die Wochenbetten, völlig normal. Von den 9 Kindern der Barbara Schwarz sind 4 im ersten Lebensjahre verstorben, die 5 anderen leben; davon sind 2, ein Sohn und eine Tochter, diabetisch. — Die 9 Kinder der Barbara Schwarz sind:

1) **Anna Catharina** (8), geb. December 1828, gest. Juni 1829, unehel.
2) **Catharina Schwarz** (9), geb. December 1831; ledig; wohnt in Homburg vor der Höhe, bei Metzgermeister Netz. Sie leidet von Jugend auf an hochgradigem Durst, der bisher noch nicht nachgelassen hat. Sie trinkt von Morgens bis Abends etwa 2 Liter, und erwacht auch Nachts in der Regel einmal, um zu trinken. Entleert sehr häufig und grosse Quantitäten Urin, auch des Nachts. Im Uebrigen ist sie gesund. Periode war immer regelmässig; zuweilen starke Schweisse. Entleert nach einstündiger Pause 700 ccm auffallend blassen Urines, der neutral reagirt und ein spec. Gewicht von 1003 hat. Catharina Schwarz hat 2 uneheliche Kinder geboren; auch bei ihr war während der Gravidität der Durst noch stärker, als sonst. Die beiden Kinder sind:
    1) Heinrich Schwarz (44), geb. 1. Januar 1855 in Frischborn, Wärter in der Irrenanstalt Hofheim, ledig, gesund.
    2) Margaretha Schwarz (45), genannt Marie, geboren in Giessen am 5. Mai 1859; ledig, wohnt in Dornholzhausen bei Homburg vor der Höhe, bei Schreiner N. Die N.'schen Eheleute, in deren Haus Margaretha schon im Alter von 14 Tagen gekommen war, machen mir über dieselbe folgende Mittheilungen: Das Kind wurde von Frau N. 4 Monate lang gestillt; schon im 2. Lebensjahre fiel der starke Durst des Kindes auf, das des Nachts 3—4mal erwachte, um jedesmal etwa ½ Schoppen Wasser zu trinken. Mit den Jahren hat der Durst zugenommen und ist erst in

den letzten 3—4 Jahren sich gleich geblieben. Jetzt erwacht das Mädchen Nachts 3—4mal, um zu trinken und Urin zu entleeren; auch bei Tage trinkt sie häufig, zuweilen 1—1½ Liter auf einmal. — Leider liess sich das Mädchen, das ich vergebens in Dornholzhausen aufgesucht hatte, auch nicht dazu bewegen, sich mir in Homburg vorzustellen.

3) **Johann Heinrich Schwarz** (10), geb. 1838 in Frischborn, Taglöhner in Burg-Gräfenrode bei Niederwöllstadt. Er selbst, und die 6 Kinder (46—51) sind frei von Diabetes. Die Kinder sind:
   1) Anna Schwarz (46), geb. 29. Juni 1869.
   2) Heinrich Schwarz (47), geb. 30. October 1871.
   3) Conrad Schwarz (48), geb. 28. September 1875.
   4) Cathar. Elisab. Schwarz (49), geb. 29. October 1878.
   5) Hedwig (50) } Zwillinge, geb. 15. April 1882.
   6) Eleonore (51) }

4) **Conrad Lachmann** (11), geb. 1841; Weber in Frischborn. Er leidet seit seiner frühesten Jugend, so lange er sich erinnert, an enorm gesteigertem Durst. Er war trotzdem 12 Jahre lang beim Militär. Er giebt an, des Nachts alle 2 Stunden zu erwachen, und jedesmal etwa 2 Liter Wasser zu trinken und etwa ebensoviel zu entleeren. Der Durst sei bei Nacht stärker, als am Tage. Lippen und Zunge seien beim Erwachen sehr trocken. Auch bei Tag trinke er etwa zweistündlich 1—1½ Liter Wasser, und entleere eben so häufig sehr grosse Quantitäten Urin auf einmal. Appetit nicht gesteigert; Verdauung, Stuhlgang in Ordnung. Haut im Ganzen trocken. Seit dem 20. Jahre sollen die Erscheinungen um ein Geringes abgenommen haben. Sonst ist der Mann völlig gesund.

Bei Conrad Lachmann ergab die objective Untersuchung zu verschiedenen Zeiten eine enorme Ausdehnung der Blase. Dieselbe ging, wie sich durch Inspection, Palpation und Percussion nachweisen liess, weit über den Nabel hinauf. Dem entsprach völlig die colossale Urinmenge, welche Lachmann auf einmal zu entleeren im Stande war. Er entleerte zu zwei verschiedenen Zeiten vor meinen Augen jedesmal stark 2 Liter. Die Entleerung erfolgte in dickem, starkem Strahl und beanspruchte eine Zeitdauer von 1 Minute und 45 Secunden! Bei diesem Patienten habe ich auch die Gesammtmenge aufgenommener und ausgeschiedener Flüssigkeit während eines längeren Zeitraumes messen können. In 12 Stunden (von Morgens 6 bis Abends 6 Uhr) waren 7 Liter Wasser getrunken, etwa 8 Liter Harn entleert worden. Derselbe war ganz blass und hatte ein spec. Gewicht von 1001. Conrad Lachmann ist verheirathet und Vater von 9 Kindern (52—60), über die er genaue Angaben macht. 5 der Kinder leiden an Diabetes. Nach der

Meinung des Vaters „verlangten die Kinder schon bei der Brust nach Wasser“. Die 9 Kinder sind:

1) Johann Georg Lachmann (52), geboren 1863, Schneider. Dies ist der Patient, der vom 2. Januar bis 12. März 1883 im Hospital zu Heidelberg war und durch seine bestimmten Aussagen mich zu weiteren Nachforschungen veranlasste. (S. oben S. 70.)
2) Sophie Lachmann (53), geboren 1865, frei von Diabetes, ledig, soll sich zur Zeit (August 1883) in der Entbindungsanstalt zu Giessen, als gravida, befinden.
3) Catharina Lachmann (54), geboren 1867, ist frei von Diabetes.
4) Heinrich Lachmann (55), geboren 1869. Normal entwickelter, intelligent aussehender Knabe, der immer gesund war. Der Vater giebt an, im Alter von 1½ Jahren habe der Knabe bereits die Symptome der Familienkrankheit gezeigt. Jetzt trinkt der Knabe bei Tag nahezu stündlich, in der Nacht 5—6mal ½ - 1 Liter Wasser. Etwa eben so oft entleert er Urin, bei Nacht allein angeblich 5 - 6 Liter. Appetit, Stuhlgang normal. Zunge rein, Zähne wohl erhalten. — Trotzdem erst vor einer Stunde Urin gelassen war, geht die Blase bis über den Nabel; der Knabe entleert vor meinen Augen in 40 Secunden 500 ccm eines Urins, der blassgelb ist, neutral reagirt und ein spec. Gewicht von 1003 besitzt.
5) Marie Lachmann (56), geboren 1871. Blühendes, gesundes Kind, das ausser den Masern keinerlei Krankheit durchgemacht hat. Appetit, Stuhlgang geregelt. Haut trocken, schwitzt nur selten. Menses sind noch nicht eingetreten. Zunge feucht, Zähne wohl erhalten. Die inneren Organe völlig normal. Der Durst ist enorm. Das Kind trinkt bei Tage etwa stündlich, bei Nacht fünfmal, jedesmal ½ Liter und darüber. Urinentleerung erfolgt am Tage etwa zehn-, in der Nacht fünfmal; in der Nacht sollen 5—6 Liter entleert werden. — Das Kind, das etwa vor einer Stunde urinirt hat, entleert 600 ccm blassen, neutral reagirenden Harnes, der ein spec. Gewicht von 1001 besitzt. — Vor der Entleerung reichte die Blase bis zum Nabel.
6) Georg Lachmann (57), geb. 29. December 1873, starb 13. December 1874 an Scharlach; hatte nach des Vaters bestimmter Aussage Diabetes.
7) Elisabeth Lachmann (58), geb. 1875, ist von der Krankheit frei; sie trinkt bei Tag wenig Wasser, schläft die Nacht, lässt nur selten Urin; ist momentan nicht im Stande, Harn zu

entleeren. Dieses Kind hatte an einer Hand einen überzähligen Finger, den der Vater selbst mit der Scheere entfernte.

8) Conrad Lachmann (59), geb. 1877. Der 5jährige Knabe, der eine rechtsseitige Leistenhernie hat, trinkt nach übereinstimmender Aussage der Schwester und des Vaters bei Tage etwa 20mal, des Nachts 5mal, jedesmal etwa ½ Liter. Eben so oft entleert er Urin; über Nacht „2 Töpfe voll" (= 3—4 Liter). Die Blase, stark ausgedehnt, reicht bis an den Nabel. In 30 Secunden werden 400 ccm eines ganz blassen Urins entleert, der neutral reagirt und ein spec. Gewicht von 1003 hat.

9) Hedwig Lachmann (60), geb. 1879; gesund.

5) **Georg Lachmann** (12), geb. 1844, starb 10 Wochen alt.

6) **Margaretha Lachmann** (13), geb. 1845; ist frei von Diabetes; erwacht des Nachts nicht etc. Sie ist seit 1871 verheirathet mit Caspar Stamm. Aus dieser Ehe stammen 4 gesunde Kinder (61—64), nehmlich:

1) Elisabeth Stamm (61), geb. 1871. Trinkt fast gar kein Wasser, schläft die ganze Nacht durch; urinirt etwa 4mal bei Tage, bei Nacht nicht; entleert, nachdem sie 4 Stunden lang nicht urinirt, 100 ccm normal gefärbten Urins, der deutlich sauer reagirt. Spec. Gewicht nicht zu bestimmen.

2) Maria Stamm (62), geb. 1873, verhält sich genau, wie die vorige; entleert nach 4½stündiger Pause etwa 200 ccm normal gefärbten Urins, von deutlich saurer Reaction und 1010 spec. Gewicht.

3) Georg Stamm (63), geb. 1874; wie die vorigen. Lässt nur eine geringe Menge normal gefärbten Harnes, dessen spec. Gewicht nicht zu bestimmen ist.

4) Anna Maria Stamm (64), geb. 1877. Verhält sich in Bezug auf Flüssigkeitsaufnahme und Harnentleerung völlig normal. Kann keinen Urin lassen, trotzdem sie seit 4 Stunden die Blase nicht entleert hat.

7) **Elisabetha Lachmann** (14), geb. 1847, gest. 1848, 1 Jahr alt.

8) **Ein todtgeborenes Kind** (15).

9) **Hedwig Lachmann** (16), geb. 1851; trinkt nicht, lebt ledig in Frischborn; sie hat eine uneheliche Tochter:

Catharina Lachmann (65), geb. 20. Mai 1870, die ebenfalls frei von Diabetes ist.

4) **Johannes Schwarz** (IV), geb. 24. Januar 1810 in Frischborn, gestorb. 1855 in Rimlos (bei Lauterbach), verehelicht mit Christine Blum aus Maar. Er wohnte grösstentheils in Frischborn, nur die letzten 8 — 10 Jahre in Rimlos; nach seinem Tode (1855) zog die Familie nach Frischborn. Johannes Schwarz war vom Diabetes frei. Von ihm stammen ab:

1) **Johann Heinrich Schwarz** (17), geb. 1841 in Frischborn, starb in Landenhausen 1866, ledig, an „Zehrung“. War ebenso, wie seine Geschwister, frei von Diabetes.
2) **Todtgeborener Sohn** (18) im Juli 1843.
3) **Hedwig Schwarz** (19), geb. 1. Juli 1844, gestorben wenige Stunden nach der Geburt.
4) **Georg Schwarz** (20), geboren 1845 in Rimlos, Schäfer in Landenhausen; gesund. Aus seiner Ehe mit Catharina Meinhardt, geboren 1850, stammen 5 von Diabetes freie Kinder (66—70), nehmlich:
   1) Ein todtgeborenes (66) 1872.
   2) Johann Heinrich Schwarz (67), geb. 1874.
   3) Johann Schwarz (68), geb. 1876.
   4) Elisabeth Schwarz (69), geb. 1880.
   5) Andreas Schwarz (70), geb. 1883.
5) **Johannes Heinrich Schwarz** (21), geboren zu Rimlos am 11. Juni 1849, Rangirer bei der Main-Weserbahn, wohnt in Giessen. Seit 1874 mit Elisabeth Gumpert verheirathet. Beide gesund; die 3 Kinder (71—73), welche aus dieser Ehe stammen, sind:
   1) Heinrich Schwarz (71), geb. 1875.
   2) Ludwig Schwarz (72), geb. 1876.
   3) Sophia Schwarz (73), geb. 1878.

   In Bezug auf diese 3 Kinder differiren die Angaben der Eltern von denjenigen der Kinder selbst; während die Eltern angeben, dass die Kinder bereits im 2. Lebensjahre auffallend oft und viel getrunken haben, und auch des Nachts häufig erwachen, um zu trinken und Harn zu entleeren, wollen die Kinder selbst weder von gesteigertem Durste, noch von häufiger Urinentleerung etwas wissen. Sie behaupten vielmehr, am Tage nur 4 — 5mal zu uriniren und die ganze Nacht durchzuschlafen.

   Das Verhalten des Urins, den ich allerdings nur nach einer Probe beurtheilen kann, scheint zu Gunsten der Kinder zu sprechen. Heinrich entleert — nach einstündiger Pause -- nur 60 ccm eines dunkelgelben, stark sauer reagirenden Urins; Ludwig nach 3 Stunden 250 ccm normal gefärbten Urins von 1011 spec. Gew.; Sophia endlich entleert nach 4stündiger Pause etwa 120 ccm normal gefärbten, deutlich sauer reagirenden Urins, der ein spec. Gew. von 1015 hat.

Es ist dies der einzige Fall, in dem Zweifel gerechtfertigt sind. Während die Angaben der Eltern auf eine Erkrankung der Kinder hinzudeuten scheinen, sind die letzteren nach ihren eigenen Aussagen und dem Verhalten des Urins frei von Diabetes. Ich neige mich, indem ich das Hauptgewicht auf das Verhalten des Urins legen möchte, der Meinung zu, dass die

Kinder nicht diabetisch sind. Wären die Kinder dennoch an Diabetes erkrankt, so wäre der Fall nach doppelter Richtung von besonderem Interesse; einmal würde es sich, da der Vater und Grossvater zweifellos gesund waren, um eine transgressive Vererbung mit Uebersprungen von 2 Generationen handeln. Dann würde sich aber ferner in dem Verhalten der Kinder eine Abschwächung der vererbten Krankheit zu erkennen geben. Wenn überhaupt, sind die Kinder nur in geringem, abortivem Grade, ganz anders, als alle übrigen Glieder der Familie, erkrankt. — Vielleicht gelingt es Herrn Prof. Riegel in Giessen, die Aufnahme der Kinder in seine Klinik zu bewirken, und die Frage endgültig zu entscheiden.

5) **Hedwig Schwarz** (V), geb. 1816; seit 1843 verheirathet mit Georg Hannes, geb. 1820; seit 1868 Wittwe, wohnt in Frischborn. Die 67jährige Hedwig Hannes, die noch im Vollbesitze ihrer körperlichen und geistigen Kräfte sich befindet, giebt an, niemals im Leben krank gewesen zu sein. So lange sie sich erinnern kann, hat sie sehr starken Durst und lässt auch entsprechend viel Urin. Am hochgradigsten waren die Erscheinungen im Alter von 18 – 20 Jahren; damals wachte sie 4—5mal des Nachts auf. Eine wesentliche Abnahme des Durstes wurde erst seit dem 56. – 58. Jahre bemerkt. Jetzt will sie in 24 Stunden etwa 4 Liter Wasser trinken; auch des Nachts erwacht sie 2 – 3mal, ganz ausgetrocknet, um zu trinken und Urin zu lassen. Appetit gut, nicht gesteigert, Stuhlgang regelmässig. Die Haut war früher immer trocken, erst im höheren Alter zuweilen Schweiss. Die Periode war stets regelmässig. Die Schwangerschaft soll keinen Einfluss auf die diabetischen Symptome gehabt haben. Schwangerschaft, Geburten, Wochenbetten verliefen völlig normal. Bei der sehr intelligenten und willigen Frau gelang es, die während eines 24stündigen Zeitraumes aufgenommene und ausgeschiedene Flüssigkeit zu messen. Es waren 5400 ccm Wasser getrunken und etwa 5 Liter Urin entleert worden. Der letztere war nahezu farblos und hatte ein spec. Gewicht von 1003 – 1004. — Hedwig Hannes hat 8 Kinder geboren (22—29), die beiden ältesten vor der Verheirathung. Dieselben heissen:

1) **Conrad Hannes** (22), geb. 1840, war Schäfer in Frischborn, starb 8. Juni 1883 unter den Erscheinungen eines chronischen Magenleidens (wahrscheinlich Ulcus ventriculi simplex). Sobald das Kind von der Brust genommen wurde, trank es häufig im Tag „$\frac{1}{2}$ Schoppen“ Wasser. Der Durst nahm bis gegen das 15. – 20. Jahr zu. Nach Aussage der Wittwe Catharina Hannes, geb. Lerch, erwachte der Mann des Nachts 5—6mal, um jedesmal etwa 1 Liter zu trinken und Urin zu entleeren. Auch während des etwa 9 Jahre lang dauernden Magenleidens blieb der Durst unvermin-

dert; nur in den letzten 3 Tagen seines Lebens trank er weniger. Conrad Hannes war seit 1869 mit Catharina, geb. Lerch, verheirathet. Aus dieser Ehe stammen 6 Kinder (74—79), sämmtlich in Frischborn wohnhaft; 4 davon leiden an Diabetes.

1) Elisabeth Hannes (74), geb. 1868, gesund.
2) Johannes Hannes (75), geb. 1870. Das Kind trank ¾ Jahre lang an der Mutterbrust; schon gegen Ende des ersten Jahres verlangte das Kind, auch bei Nacht, nach Wasser, so dass es um diese Zeit über Nacht etwa ½ Liter trank. Die Mutter stellte bereits bei dem ¼ Jahr alten Kinde die Diagnose, dass es ein „Wassertrinker" sei. Jetzt soll das Kind bei Tage 10mal, bei Nacht 4—5mal ½ Liter Wasser trinken. — Die Untersuchung ergiebt ein im Ganzen normal entwickeltes Kind; nur sind die beiden Hoden sehr klein; der rechte hat seine Lage im Leistenkanal; ferner besteht Syphilis (Schleimpapeln in der Mundhöhle, Schwellung der Nacken- und Unterkieferdrüsen); das Kind entleert auf einmal 600 ccm Harn, der ganz blass und klar ist, kaum sauer reagirt und ein spec. Gewicht von 1003 besitzt.
3) Maria Hannes (76), geb. 1872; frei von Diabetes; schläft die ganze Nacht durch; trinkt den Tag über höchstens 300 ccm Wasser. Urinirt den Tag über etwa alle 3 Stunden, bei Nacht nicht. Auch dieses Kind leidet an Syphilis, genau in derselben Form, wie der Bruder (breite Condylome an den Mundwinkeln und Schwellung der Nackendrüsen). — Trotzdem das Kind mehrere Stunden lang nicht urinirt hat, vermag es nur 90 ccm Harn zu entleeren, der normal gefärbt ist und deutlich sauer reagirt. Spec. Gewicht ist nicht zu bestimmen.
4) Andreas Hannes (77), geb. 1875. Auch hier wurde schon im Alter von ¾ Jahren der Diabetes bemerkt. Trotzdem die Frau sehr viel Milch hatte, hatte das Kind immer Durst, erwachte des Nachts häufig und urinirte oft. Die Erscheinungen nahmen stetig zu. Jetzt trinkt der 8jährige Knabe bei Tag 8—10mal, bei Nacht alle 2 Stunden je ½ Liter und urinirt eben so oft. Appetit, Stuhlgang in Ordnung. Auch dieses Kind hat Schleimpapeln in der Mundhöhle, Schwellung der Unterkiefer- und Nackendrüsen. — Es werden 400 ccm blassen, neutral reagirenden Urins entleert, der ein spec. Gewicht von 1002 hat.
5) Catharina Hannes (78), geb. 1877. Auch bei diesem Kinde wurde bereits im Alter von ½ Jahr, als es noch an der Brust genährt wurde, der übermässige Durst und die Nothwendigkeit, dem Kinde neben der Milch auch Wasser

zu reichen, von der Mutter constatirt. Jetzt trinkt das Kind fast alle Stunden 200 – 300 ccm Wasser, erwacht jede Nacht 2—3mal, um jedesmal etwa ½ Liter zu trinken, urinirt sehr häufig etc. Entleert auf einmal 400 ccm eines ganz blassen, nur sehr schwach sauer reagirenden Urines von 1003 spec. Gewicht.

6) Hedwig Hannes (79), 24. October 1881 geboren, somit zur Zeit der Untersuchung noch nicht 2 Jahre alt. Auch dieses Kind, das an der Mutterbrust genährt wurde, beruhigte sich bereits im Alter von 4 Monaten nur, wenn ihm Wasser angeboten wurde. Das Kind trinkt nach Angabe der Mutter Nachts 3 – 4mal, jedesmal 200—300 Gramm Wasser; wässert mehrmals des Nachts in's Bett. Bei Tage trinkt es etwa stündlich Wasser. — Der entleerte Harn (etwa 150 ccm) ist ganz blass, hat ein spec. Gewicht von 1005.

2) **Andreas Hannes** (23), geboren 1842 in Frischborn, wohnt jetzt in Amerika; hatte vom 2. Lebensjahre an Diabetes, war sonst völlig gesund. (Angaben der Mutter und Geschwister.)

3) **Hedwig Hannes** (24), geb. 1845, verheirathet mit Heinrich Schneider; jetzt Wittwe, wohnhaft in Frischborn. Sie ist frei von Diabetes; ebenso ihr Kind:

1) Maria Schneider (80), geb. 1870.

4) **Eleonore** (genannt **Lore**) **Hannes** (25), geb. 1847, wohnhaft in Homburg vor der Höhe; ledige Wäscherin. Sie leidet nach Angabe der Mutter und Geschwister von frühester Jugend an sehr intensivem Diabetes insipidus. Ich suchte die Patientin in Homburg v. d. H. auf. Sie war die einzige der ganzen Familie, die nur mit Widerstreben Angaben machte, und die Untersuchung des Urins verweigerte. Ihr Benehmen und ihre Aussagen trugen den Stempel der Unwahrheit an sich. Sie behauptete, nur bis vor einigen Jahren den heftigen Durst und die vermehrte Urinausscheidung gehabt zu haben; in den letzten Jahren dagegen wollte sie sich das Wassertrinken „abgewöhnt" haben. Lore Hannes hat 4 uneheliche Kinder geboren; die beiden älteren, in Frischborn wohnenden konnte ich untersuchen; die zwei jüngeren, welche in Homburg wohnen, konnte ich nicht zu sehen bekommen; die letzteren sind nach Aussage der Mutter, der ich aber auch in diesem Punkte keinen Werth beimesse, frei von der Krankheit.

1) Conrad Hannes (81), geb. 1870, wohnhaft in Frischborn, hat von frühester Jugend an vermehrten Durst. Trinkt jetzt am Tage etwa 10mal, bei Nacht etwa 3mal je ½ Liter Wasser, und urinirt ebenso häufig. Appetit, Stuhlgang in Ordnung; überhaupt ist der kräftige, blühende Junge sonst völlig gesund; seine inneren Organe normal. Bei dem

13jährigen Jungen reicht die Blase bis 1 Querfinger über den Nabel; er entleert vor meinen Augen auf einmal während einer Minute 1100 ccm eines kaum sauer reagirenden, nahezu farblosen Harnes von 1002 spec. Gewicht. Von Abends 8 Uhr bis Morgens 8 Uhr hatte er 3 Liter Wasser getrunken und 4 Liter Urin entleert. Spec. Gewicht der Gesammtmenge 1002.

2) Marie Hannes (82), geb. 1872. Normal entwickeltes Kind, das immer gesund war. Trinkt den Tag über etwa 10mal, bei Nacht 3mal je 800 ccm; lässt eben so häufig Urin. Die Blase reicht bis 1 Querfinger unter den Nabel. Es werden auf einmal 500 ccm ganz blassgelben, schwach sauren Urins entleert, der ein spec. Gewicht von 1001 — 1002 hat. Von Abends 8 bis Morgens 8 Uhr hatte sie gegen 4 Liter getrunken und 4500 ccm Harn entleert, dessen spec. Gewicht 1001 — 1002 betrug.

3) Karl Hannes (83), 1876 geb.

4) Elisabeth Hannes (84), 1882 geb.

Beide Kinder sind nach Angabe der Mutter frei von diabetischen Erscheinungen; indessen sind, wie bemerkt, die Angaben fragwürdig.

5) **Johannes Hannes** (26), geb. 1850, gest. 1854, frei von Diabetes.

6) **Caspar Hannes** (27), geb. 1852, gest. 1854, frei von der Krankheit.

7) **Catharina Hannes** (28), geb. 1854 in Frischborn, seit 1882 mit Weissbinder Pauli in Frankfurt a. M. verheirathet und daselbst wohnhaft. Sie hat von Jugend auf viel Wasser getrunken: der Zustand ist sich bisher ziemlich gleich geblieben. Jetzt trinkt sie während der Nacht etwa 2 Liter Wasser und erwacht 2—3mal: bei Tag trinkt sie etwa stündlich je ½ Liter; sie urinirt sehr häufig, bei Tag 4 — 5 -, bei Nacht 2 — 3mal, oft „einen ganzen Topf auf einmal". Die Haut ist immer trocken. Appetit, Stuhlgang in Ordnung. Während der Schwangerschaft, die übrigens normal verlief, trank sie noch viel mehr, als sonst; damals erbrach sie Morgens regelmässig das klare Wasser. Der entleerte Harn ist durch Menstrualblut etwas getrübt, hat ein spec. Gewicht von 1003—1004. Am 28. März 1883 gebar sie einen Sohn Georg Heinrich Pauli (85), an dem bis jetzt nichts Abnormes zu bemerken ist.

8) **Heinrich Hannes** (29), geb. 1857; lediger Schäfer, wohnt in Frischborn; war immer gesund, „trinkt kein Wasser". Er schläft die ganze Nacht durch; in 24 Stunden trinkt er höchstens 1 Liter und lässt etwa 5mal Urin. Er entleert nur wenig normal gefärbten Urin, der ein spec. Gewicht von 1012 hat.

Aus dem geschilderten Verhalten der Erkrankung, die sich durch 4 Generationen genau verfolgen lässt und aus der Betrachtung der Tafel IV., ergeben sich für unseren Fall die folgenden Sätze: die Vererbung des Diabetes insipidus ist eine directe, vom Vater auf Kinder, Enkel und Urenkel. Sie ist obligatorisch in dem Sinne, dass jedes mit Diabetes behaftete Familienglied, wofern es überhaupt mehrere Nachkommen besitzt, die Krankheit vererbt; facultativ in dem Sinne, dass die Krankheit nicht auf alle, sondern nur einen Theil der Nachkommen übergeht; und zwar, wenn man von den in frühester Jugend Gestorbenen absieht, etwa auf die Hälfte. So kommt es, dass bereits in der vierten Generation 12 Diabetiker sich finden; da nun die Intensität der Erkrankung, wie sich aus den Krankengeschichten klar ergiebt, in der 4. Generation mindestens ebenso gross ist, als in den früheren, so ist die Annahme gerechtfertigt, dass die nächste, fünfte Generation, die nicht mehr allzu lange auf sich warten lassen wird, eine noch grössere Zahl von Erkrankten aufweisen wird. — Aus welchem Grunde von den Nachkommen ein und desselben Familiengliedes der eine Theil erkrankt, der andere gesund bleibt, vermag ich nicht anzugeben. Die Verschiedenheit des Geschlechtes, die z. B. bei der Vererbung der Hämophilie eine Rolle spielt, kommt nicht in Betracht. Männer und Weiber ererben und vererben die Krankheit mit gleicher Häufigkeit: von den 22 diabetischen Nachkommen des Stammvaters sind 11 männlichen, 11 weiblichen Geschlechts. Auch das Alter des Diabetikers ist ohne nachweisbaren Einfluss auf das Entstehen oder Fehlen von Diabetes bei den Nachkommen. Sowohl die älteren als die jüngeren Kinder eines Vaters oder einer Mutter können diabetisch oder gesund sein, und es werden abwechslungsweise, scheinbar regellos, diabetische und gesunde Kinder geboren.

Eine Vererbung der Krankheit mit Ueberspringen einer oder zweier Generationen ist, wenn wir die oben berührten zweifelhaften Fälle (No. 71, 72 und 73 des Stammbaumes, s. S. 82) vorläufig als gesund in Rechnung bringen, nicht beobachtet worden, trotzdem dazu in etwa 40 Fällen Gelegenheit gewesen wäre. Die beiden von Diabetes freien Kinder des Stammvaters haben vielmehr nur gesunde Kinder und Enkel. — Trotzdem habe ich

auch diese Zweige der Familie verfolgt und die einzelnen Individuen untersucht, weil doch vielleicht in einer späteren Generation ein Rückschlag (Atavismus) eintreten könnte. — In der That giebt auch Gee (l. c.) an, dass 6 unter seinen 11 Diabetikern von Müttern abstammten, die selbst frei von Diabetes waren, aber diabetische Eltern hatten. — Sonstige erbliche Krankheiten oder Missbildungen sind in der Familie nicht vorgekommen; nur ein achtjähriges von Diabetes freies Kind (58) brachte einen überzähligen Finger mit zur Welt. — Die Constitution der Familie muss als eine ganz vortreffliche bezeichnet werden. Der Stammvater erreichte ein Alter von 83 Jahren. Vier von den 5 Kindern erreichten ein sehr hohes Alter: I starb im Alter von 74 Jahren; II, III und V leben im Alter von 81, 76 und 67 Jahren. Die 21 in der Familie vorgekommenen Todesfälle betrafen zumeist entweder hochbetagte Individuen (A und I), oder Kinder in den ersten Lebensjahren (3, 4, 5, 8, 12, 14, 15, 18, 19, 26, 27, 40, 57, 66); nur 5 starben im kräftigen Alter an Blattern (1), Meningitis (6), „Zehrung" (17), Magengeschwür (22). Von einem (IV) ist die Todesursache nicht mehr zu eruiren. — Von Geisteskrankheiten, Neurosen, Scrophulose ist kein, von Tuberculose höchstens ein einziger Fall zu verzeichnen. — — Diese ausgezeichnete Constitution fand ich auch bei den diabetischen Gliedern der Familie wieder, zu deren specieller Beschreibung ich mich nun wende. Die 17 Diabetiker, die ich untersucht habe, gehörten 3 Generationen an und standen in folgendem Alter:

Mann.	Weib.	Alter.
	1	76 Jahre.
	1	67 -
	1	52 -
1		42 -
	1	36 -
	1	29 -
	1	23 -
1		19 -
1		14 -
2		13 -
	1	12 -
	1	11 -
1		8 -
	1	6 -
1		5 -
	1	2 -
7	+ 10 =	17.

Die älteste Kranke war somit 76, das jüngste diabetische Kind noch nicht zwei Jahre alt. — Die Erwachsenen sowohl als die Kinder waren — von den Erscheinungen des Diabetes selbst und der gleich zu erwähnenden Syphilis abgesehen — vollständig gesund und erinnerten sich auch mit Ausnahme der gewöhnlichen Kinderkrankheiten keiner Erkrankung. Die bei 3 Kindern nachzuweisende Syphilis war offenbar relativ frisch, keinesfalls hereditär; an Gelegenheit zu ihrer Erwerbung fehlte es bei dem engen Zusammenleben der Kinder mit den Erwachsenen nicht. Von Scrophulose, Tuberculose keine Spur. Ich betone das, weil Pain (l. c.) einen Zusammenhang der hereditären Polyurie mit Scrophulose und Tuberculose annehmen möchte. Sämmtliche Kinder waren körperlich und geistig normal entwickelt; die Männer waren zum Militärdienst tauglich gewesen, die alten Frauen zeigten sich körperlich ausserordentlich rüstig, in ihrer Intelligenz, ihrem Gedächtniss völlig ungeschwächt. Wenn auch Neigung zu Fettbildung in keinem Falle vorhanden war, so contrastirte doch der gute Ernährungszustand der Leute auffällig mit der dürftigen Nahrung. Trunksucht in dem gewöhnlichen Sinne des Abusus geistiger Getränke war nur bei dem 42jährigen Manne, und da nur periodisch und in mässigem Grade, vorhanden. — Die Untersuchung der inneren Organe, insbesondere auch des Herzens und der Gefässe, ergab in keinem Falle irgend welche Anhaltspunkte für das Vorhandensein eines pathologischen Zustandes; selbst die gewöhnlichen Altersveränderungen (seniles Emphysem, Arteriosclerose) waren bei den hochbetagten Frauen kaum angedeutet. Es bleibt mir also nur der Diabetes selbst, seine Symptome, seine Dauer und sein Verlauf zu schildern übrig.

Die Symptome waren die gewöhnlichen: Gesteigerter Durst und vermehrte Harnabsonderung.

Um von der Grösse des Durstes eine möglichst genaue Vorstellung zu bekommen, liess ich mir von jedem Kranken, — bei den Kindern von deren Angehörigen — angeben, wie oft er bei Tag und bei Nacht trank; ich liess mir ferner die Trinkgeschirre zeigen — häufig waren es Eimer oder Kübel — und liess die Kranken in meiner Gegenwart trinken. Ebenso genau erkundigte ich mich nach der Häufigkeit der Urinentleerung

und der Menge des entleerten Harnes, indem ich auch hier nicht verschmähte, die alten Töpfe und Kübel zu betrachten, die bei Nacht einmal oder mehrmal gefüllt wurden.

Der Durst wurde von allen als äusserst quälend, unwiderstehlich und nur durch Wasser zu stillend — daher die Bezeichnung „Wassertrinker" — geschildert. Durch festen Willen oder Gewöhnung eine Verminderung der Wasserzufuhr herbeizuführen, war unmöglich. Derartige von einzelnen Diabetikern angestellte Versuche, „sich das Wassertrinken abzugewöhnen", waren alsbald an der grossen Hinfälligkeit gescheitert, welche sich bei Beschränkung der Wasserzufuhr entwickelte. Alle ohne Ausnahme erwachten mehrmals des Nachts, mit trockenem Halse und trockener Zunge, die kleineren Kinder 4—5, die alten Frauen 2—3mal, um zu trinken. Am Tage tranken sie 8 bis 10mal, manche stündlich. Die Einzelportion des genossenen Getränkes war eine erstaunliche. 5—6jährige Kinder verschlangen mit gierigen Zügen ½ Liter Wasser, Erwachsene ½—1 Liter und darüber. Waren die Leute durch äussere Verhältnisse genöthigt, längere Zeit zu dursten, so wurde zuweilen soviel Wasser auf einmal getrunken, dass Erbrechen eintrat. Die Gesammtmenge des in 24 Stunden genossenen Wassers wurde in 6 Fällen mit annähernder Genauigkeit gemessen: sie betrug bei einem 11jährigen Mädchen 7—8 Liter; bei einem 13jährigen Knaben 6½ Liter; bei dem 19jährigen im Hospitale verpflegten Manne durchschnittlich 9 Liter; bei dem 42jährigen Manne 13—14 Liter; bei den 67 und 76 Jahre alten Frauen 4—5 Liter. — Wie sich bei den übrigen der Durst und die Menge des genossenen Wassers verhielt, kann den oben mitgetheilten kurzen Krankengeschichten entnommen werden.

Die Harnentleerung entsprach an Häufigkeit etwa der Aufnahme von Getränk; regelmässig wurde auch des Nachts mehrmals urinirt. Die Gesammtmenge des in 24 Stunden entleerten Urins war in den ebenerwähnten Fällen bestimmt worden. Sie betrug bei dem 11jährigen Mädchen 9, bei dem 13jährigen Knaben 8 Liter, bei dem 19jährigen Manne 10, bei dem 42jährigen Manne 15—16, bei den beiden alten Frauen etwa 5 Liter. — Aber auch in allen übrigen Fällen, in denen sich über die Gesammtmenge des in 24 Stunden ausgeschiedenen Urins

nur nach den Angaben der Patienten ein Urtheil gewinnen liess, konnte man, ausser durch die Anamnese, durch die Untersuchung der Blase und der Einzelportion des gelassenen Harns die Diagnose mit absoluter Sicherheit stellen. War auch nur 1—1½ Stunden kein Urin gelassen worden, so liess sich eine enorme Ausdehnung der Blase bis an und über den Nabel durch Inspection, Palpation und Percussion constatiren. Dem entsprach die unglaubliche Grösse der in meiner Gegenwart vorgenommenen Einzelentleerung. Weniger als 400 ccm entleerten auch 5—6jährige Kinder nicht. Am frappantesten waren die beiden folgenden Fälle: ein 13jähriger Knabe entleerte während einer Minute 1100 ccm, der 42jährige Mann vor meinen Augen in mächtigem Strahle während 1 Minute 45 Secunden sogar 2 Liter Harn auf einmal; er hätte noch mehr entleert, wenn nicht der Topf übergelaufen wäre. — Der Harn war in allen Fällen ganz blass, nahezu farb- und geruchlos, von äusserst schwach saurer, oft neutraler Reaction. Das spec. Gewicht sehr niedrig, durchschnittlich zwischen 1001 und 1003 (selbstverständlich beim erkalteten Urin bestimmt); das höchste spec. Gewicht betrug 1004 bei der 76jährigen Frau, 1005 bei dem zweijährigen Kinde. In den 6 Fällen, in denen das spec. Gewicht einer Einzelentleerung mit demjenigen der Gesammtmenge verglichen werden konnte, stimmten beide ziemlich genau überein; es erscheint mir darum die Annahme erlaubt, dass auch in jenen Fällen, in denen nur eine Einzelentleerung untersucht werden konnte, das spec. Gewicht derselben demjenigen der Gesammtmenge nahe kam. — Zucker und Eiweiss fehlten regelmässig im Urin.

Damit sind aber auch alle Symptome erschöpft. Was sonst noch von krankhaften Erscheinungen bei den gewöhnlichen, nicht hereditären Formen des Diabetes insipidus gelegentlich beobachtet wird, das fehlte bei unseren Patienten vollständig. Der Appetit war gut, aber nicht abnorm gesteigert; mässige Mengen von Brod und Kartoffeln, welche bei der Mehrzahl die Hauptnahrung bildeten, reichten aus, die Leute zu sättigen und arbeitsfähig zu erhalten. Da die Ernährung dabei in keiner Weise beeinträchtigt wurde, so lässt sich eine Beschleunigung des

Stoffwechsels ausschliessen. Der Stuhlgang war regelmässig: Zeichen gestörter Digestion fehlten, Magenerweiterung war nie zu constatiren. Das Verhalten der Haut war ein wechselndes; nur ein Theil der Diabetiker gab an, dass ihre Haut immer trocken sei; andere schwitzten gelegentlich. — Nervöse Störungen irgend welcher Art waren in keinem Falle vorhanden. Dass die Geschlechtsthätigkeit bei den Diabetikern nicht beeinträchtigt war, lehrt ein Blick auf den Stammbaum, auf dem sich gerade die Diabetiker, Männer sowohl als Weiber, durch eine besonders zahlreiche Nachkommenschaft bemerklich machen. Menses, Schwangerschaften, Geburten waren bei den diabetischen Weibern in durchaus normaler Weise verlaufen.

Nächst der Heredität sind Verlauf und Dauer für diese Form des Diabetes insipidus charakteristisch; es handelt sich dabei im wahren Sinne des Wortes um eine lebenslängliche, höchst wahrscheinlich um eine angeborene Krankheit. Bei allen Kranken traten die Zeichen des Diabetes in frühester Jugend auf. Schon, wenn die Kinder 4—6 Monate alt waren, stellten die Eltern die Diagnose, ob das Kind ein Wassertrinker sei oder nicht. Die nachmaligen Diabetiker waren nehmlich bereits in diesem Alter mit der Muttermilch nicht zufrieden, sie waren unruhig, erwachten öfters des Nachts und liessen sich nur beruhigen, wenn man ihnen Wasser reichte. Im 2. Lebensjahre war der nächtliche Durst und das Verhalten des Urins schon sehr auffallend. Mit den Jahren nehmen die Symptome zu, um gegen Ende des zweiten Decenniums das Maximum zu erreichen. Dann dauern die Erscheinungen in nahezu gleicher Intensität fort, um jenseits des 60. Jahres etwas abzunehmen und erst wenige Tage vor dem Tode zu verschwinden. Ein derartiger Verlauf ergiebt sich sowohl aus der Anamnese jedes einzelnen Kranken, insbesondere der beiden alten Frauen, für sich, als auch aus der gleichzeitigen vergleichenden Analyse sämmtlicher in den verschiedensten Lebensaltern stehenden Patienten. Soweit man ihren Angaben entnehmen kann, scheint auch bei den von anderen Autoren beobachteten Fällen hereditärer Polyurie die Krankheit in frühester Jugend aufgetreten zu sein — Gee erklärt sie für congenital — und im höheren Alter an Intensität abgenommen zu haben. — Vorübergehende

Schwankungen in der Intensität der Erscheinungen wurden durch zwei Momente bedingt. Die intercurrente fieberhafte Krankheit (Typhus) hatte die Symptome des Diabetes bei dem im Hospitale verpflegten Patienten völlig verdeckt. Dagegen hatte, wie die Mehrzahl der diabetischen Frauen angab, die Schwangerschaft den Durst und die Harnsecretion erheblich gesteigert.

Die Dauer der Krankheit ist eine völlig unbegrenzte. Wollte man selbst in übergrossem Skepticismus den Stammvater, der 83 Jahre alt wurde, ausser Betracht lassen, weil seine früheste Jugend allzuweit abliegt, so haben wir doch bei seinen beiden noch am Leben befindlichen Töchtern jetzt schon eine wohl constatirte Krankheitsdauer von 76 und 67 Jahren!

Daraus ergiebt sich von selbst die quoad vitam absolut günstige Prognose. Es übt die Krankheit weder auf die Nieren, noch auf die übrigen Organe, noch auf den Ernährungszustand und das Allgemeinbefinden den geringsten schädigenden Einfluss aus. Von den 5 nicht mehr am Leben befindlichen Diabetikern sind 2 hochbetagt an „Altersschwäche“, die 3 übrigen an Blattern, Magengeschwür und Scharlach gestorben. Erkrankungen, deren Zusammenhang mit dem Diabetes Niemand wird behaupten wollen. Ja, in Erwägung der überaus günstigen Morbiditäts- und Mortalitätsverhältnisse der Diabetiker, angesichts der Thatsache, dass der diabetische Stammvater 83 Jahre, eine seiner Töchter 74 Jahre alt wurde, die beiden andern im Alter von 76 und 67 Jahren im Vollbesitze körperlicher und geistiger Gesundheit sind, möchte man zu dem Ausspruche kommen, dass die hereditäre Form des Diabetes insipidus eine für das Leben sehr zuträgliche, eine „sehr gesunde“ Krankheit ist, dass sie einen neuen Beweis liefert für die Richtigkeit des alten Dichterwortes: *ἄριστον μὲν ὕδωρ.*

Ich glaube durch meine Beobachtungen dargethan zu haben, dass es sich in unseren Fällen in der That um eine besondere Form des Diabetes insipidus handelt, ausgezeichnet einmal durch ihre Heredität, dann durch eine besonders grosse Intensität der charakteristischen Erscheinungen, namentlich die starke Ausdeh-

nung der Blase, die colossale Grösse der Einzelentleerung, das ungewöhnlich niedrige specifische Gewicht des Harnes, ferner den in allen Fällen übereinstimmenden, gleichmässigen Verlauf, die unbegrenzte von der Wiege bis zum Grabe sich erstreckende Dauer, sowie endlich die absolute Unschädlichkeit für das Allgemeinbefinden und das Leben der damit Behafteten. Angesichts dieser Eigenthümlichkeiten kann man wohl die Frage aufwerfen, ob man es hier mit einer Krankheit im gewöhnlichen Sinne des Wortes, oder nicht vielmehr blos mit einer Anomalie, mit einer lebenslänglichen Unbequemlichkeit zu thun hat. So lange man aber überhaupt für jenen Symptomencomplex, der sich zusammensetzt aus einer chronisch andauernden Steigerung des Durstes und aus der Entleerung abnorm grosser Mengen eines ungewöhnlich leichten von Zucker und Eiweiss freien Harnes, die Krankheitsspecies „Diabetes insipidus" aufrecht erhält, bleibt es unbenommen, auch unsere Fälle als hereditären Diabetes insipidus zu bezeichnen, und ich gebe dieser Bezeichnung vor anderen, wie „hereditäre Polyurie" oder „Polydipsie" den Vorzug, weil sie über die Theorie der Erscheinungen nichts präjudicirt. Ich möchte nehmlich unsere Beobachtungen für die Theorie des Diabetes insipidus überhaupt vorläufig nicht verwerthen. Die Heredität ist selbst ein so dunkles Gebiet, dass sie zunächst die gleichfalls dunkle Lehre vom Diabetes nicht zu erhellen vermag. Vielleicht gelingt es späteren Forschungen, insbesondere der pathologischen Anatomie, wenn sie sich an der Hand des von mir aufgestellten Stammbaumes der Verstorbenen bemächtigt, die Frage zu entscheiden, ob es sich beim Diabetes insipidus hereditarius um die Vererbung lediglich einer functionellen Störung, oder einer materiellen Veränderung, sei es gewisser Abschnitte des Nervensystems, sei es des Harnapparates handelt. Secundäre Veränderungen des letzteren — Dilatation der Harnblase, Hypertrophie ihrer Muscularis, wohl auch Vergrösserung der Nieren, werden aber auf's sorgfältigste getrennt werden müssen von etwaigen primären, das Wesen des Diabetes ausmachenden Anomalien.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV.

Stammbaum der diabetischen Familie. A Stammvater. I—V seine 5 Kinder. 1—29 die 29 Enkel: 30—85 die 56 Urenkel. Innerhalb einer jeden Generation bezeichnen die kleineren Scheiben die weiblichen, die grösseren die männlichen Familienglieder: die älteren Glieder stehen auf der linken, die jüngeren auf der rechten Seite. Die Diabetiker sind durch senkrecht schraffirte, die von Diabetes freien Individuen durch wagerecht schraffirte Scheiben gekennzeichnet. Die nicht schraffirten Ringe bezeichnen solche Kinder, von denen man nicht wissen kann, ob sie Diabetes hatten, entweder, weil sie in den ersten Monaten starben (dann findet sich in der Mitte des Ringes ein Kreuz), oder weil sie noch in zartestem Alter sich befinden. Die in späterem Alter (jenseits des 1. Jahres) Verstorbenen sind durch ein über dem Kreise befindliches Kreuz bezeichnet. Die nähere Zusammengehörigkeit der einzelnen Glieder der 3. Generation mit jenen der zweiten, sowie derjenigen der 4. Generation mit jenen der dritten ist durch verbindende Linien angedeutet. — In Bezug auf Namen, Alter, Wohnort, Krankheitsgeschichte etc. der einzelnen Familienglieder ist der Text zu vergleichen.

V.

Ein Fall von Arhinencephalia unilateralis bei einem erwachsenen Manne.

Von Dr. A. Selenkoff,
ält. Ordinator am ausserstädtischen Hospital in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. V.)

Am 2. Juli vorigen Jahres fand ich im Aufnahmezimmer des ausserstädtischen Hospitals den 34jährigen finnischen Bauern Matthias Passek, welcher wegen allgemeiner Schwäche und Fieber daselbst eintreten wollte und mir durch die unten näher zu beschreibende Missbildung im Gesichte derart auffiel, dass ich ihn sofort in meine Abtheilung aufnahm.

Die Untersuchung ergab Folgendes:

Pat. ist von mässigem Ernährungszustand, sieht älter aus, als er angiebt; Sensor. comm. leicht benommen, doch spricht resp. antwortet Pat. nichts Ungereimtes. Temp. 39,5 bei schwachem frequentem Pulse, grosse Hinfälligkeit, Dyspnoe; in den unteren Lungentheilen Oedem, in den oberen kürzerer Percussionsschall und geschwächtes Athemgeräusch, kleine Leber,

Oedem der Füsse bis zur Hälfte der Unterschenkel. Habitueller starker Branntweingenuss zugegeben.

Die rechte Nasenhälfte durch ein vom inneren oberen Rande der Orbita herabhängendes, weiches, rüsselförmiges Gebilde ersetzt, welches durch die am unteren abgestumpften Ende vorhandene feine Oeffnung bis zur Wurzel für eine Sonde durchgängig ist und bei Druck eine dünne schleimige Flüssigkeit mit Luftblasen ausströmen lässt. Augenlider rechts nicht schlussfähig, am unteren leichtes Ectropion; beständiges Thränenträufeln; Cornea pannös entartet, vollständig undurchsichtig. Pat. bezeichnet die Missbildung als angeboren und mit ihm im Verhältniss gewachsen; wann das rechte Auge erblindet, weiss er nicht anzugeben.

Trotz Besserung des Allgemeinzustandes bei Excitantien und Branntwein bekam Pat. in der 3. Nacht einen Anfall von Delirium, wobei er sich mit dem schweren eisernen Speibecken drei Hiebe gegen den Schädel versetzte und damit ebenso viele Hautwunden über dem linken Os parietale beibrachte. Darauf 24stündiger Sopor bei normaler Temperatur, dann Aufregung, Winseln und Klagen über Kopfweh, Sensorium wechselnd benommen; im Laufe der nächsten 2 Wochen allmählich zunehmender Kräfteverfall, schliesslich Coma und Tod 26 Tage nach der Aufnahme, bei aseptisch verheilten Wunden.

Bei der Section fand ich beiderseits hochgradiges Lungenödem, kleine fettig entartete Leber, fettige Degeneration der Nieren, schlaffe anämische Milz. Keine Schädelfissur; Dura stark verdickt, hyperämisch, an der Convexität bedeutende, in die Knochen hineingewucherte Pacchioni'sche Granulationen. Pia-Gefässe erweitert, starkes trübes Oedem, besonders an der Convexität, doch auch an der Basis; keine Pseudomembranen; Hirnsubstanz blutarm, weich; Seitenventrikel wenig erweitert, enthalten farbloses Serum. Hemisphären vollständig geschieden. Rechter Bulbus olfactorius nur rudimentär entwickelt, in Form eines vielleicht 1 cm langen Fortsatzes an der entsprechenden Stelle. Chiasma gut ausgebildet[1]).

Das Gesicht bietet folgende Anomalien (Fig. 1):

Die rechte Augenspalte erscheint als ungefähr gleichschenkliges Dreieck, dessen Spitze im lateralen Augenwinkel liegt; die Lider nicht schlussfähig. Die Basis des Dreiecks, von dem gleich zu beschreibenden Gebilde bedeckt, stellt eine leicht lateral geneigte verticale Linie von 1,1 cm dar, welche ausschliesslich von dem umgeknickten oberen Lide gebildet wird. Keine Thränenpunkte. Cornea pannös, Wölbung derselben abgeflacht. Am unteren Lid in der medialen Hälfte geringes Ectropion. Die Haut des oberen Lides geht allseitig direct in das vom medialen Theil des oberen Orbitalrandes über den medialen Augenwinkel herabhängende, rüsselähnliche, weiche Gebilde über, welches in Form einer langgezogenen Birne an dem rein

[1]) Das Gehirn ist leider durch Nachlässigkeit des Sectionsdieners verloren gegangen, so dass genaue Maasse fehlen.

häutigen Stiel frei beweglich ist (Taf. V). Dasselbe trägt an dem kolbig erweiterten, abgestumpften Ende eine muldenähnliche, kreisförmige Vertiefung mit seichten Unebenheiten bis Hanfkorngrösse, mit kurzen Haaren bewachsen. Maasse: Länge vorn 4,4 cm; Durchmesser des Stiels 0,8, der Mitte 1,3, des unteren Drittels 2,0 cm. Am hinteren Segment der Mulde befindet sich eine Oeffnung, welche eine Sonde von 0,3 Dicke passiren lässt und in einen den ganzen Rüssel durchsetzenden Kanal führt. An der Ansatzstelle des Stiels ist durch die häutige Bedeckung ein styloider knochenharter Fortsatz durchzufühlen, dessen Beschreibung weiter unten folgt. Nach Spaltung der hinteren Wand des Hohlrüssels erweist sich die ihn durchsetzende Höhle als in ihrer Form durchaus den äusseren Contouren desselben entsprechend. Dicke der Wandung oben 0,3, Mitte 0,7, unten 0,5 cm. Die Höhlung ist von glatter Schleimhaut ausgekleidet und lässt sich bis in einen feinen, den genannten Fortsatz durchsetzenden Kanal verfolgen, welcher an der Orbitaldecke blind endet.

Der Nasenrücken oben stark abgeflacht, sonst anscheinend wohl und symmetrisch gebildet; Knochen gut durchzufühlen, rechts flacher als links; weiter abwärts fehlt die ganze rechte Nasenhälfte. Die linke ist wohlgebildet, ragt im Spitzentheil ca. 0,7 über die Medianlinie nach rechts hinaus; die äussere Decke geht, steil nach hinten abfallend, direct in die Haut der rechten Wange über. Das einzige, linke Nasenloch länglich oval, etwas mehr frontal gestellt als gewöhnlich. Länge der Nase 3,6; grösste Breite unten 2,6. Nasenloch 0,9 – 0,5. Ausserdem bieten sich folgende Asymmetrien: Die rechte Augenbraue geht über die Ansatzstelle des Rüssels bogenförmig geschwungen auf die rechte Seite der Nase über und bis zur Hälfte der letzteren herab; die Haare sind in diesem Theil ziemlich radiär gestellt. Die Länge der Braue beträgt im Ganzen 7,7; links nur 6,1. Auf diese Weise liegt das untere Ende der rechten Braue um 2,3 tiefer als das der linken. In der Mitte der Glabella mehrere aufrecht stehende Haare, welche beide Brauen vereinigen.

Distanz der Cornealcentren	6,8 cm
- - medialen Augenwinkel .	4,2 -
Breite der Augenspalte rechts . . .	2,4 -
- - - links	2,8 -
Längste Cilien links	1,0 -
- - rechts	0,8 -

Die sonst symmetrisch gebildete Oberlippe zeigt keine Spur von Filtrum. Die struppigen Schnurbarthaare, welche rechts etwa 0,5 über die Höhe der Nasenspitze hinaus sich verbreiten, halten, nur mit Ausnahme des linken Drittels, die Richtung nach rechts ein. Ligamentum labii internum fehlt.

Der harte Gaumen ist in seinen weichen Bedeckungen an der Grenze des mittleren und rechten Drittels von einer spaltförmigen, vorn in 4 kurze Zweige auslaufenden Längsfurche durchzogen, welche 0,7 vom Schneidezahn entfernt beginnt und hier 0,6 tief ist, sodann immer oberflächlicher wer-

dend geradlinig nach rückwärts verläuft und ca. 0,6 vom harten Gaumen freilässt. Die Sonde dringt nirgend auf oder durch den Knochen. Der weiche Gaumen bietet nichts Abnormes. Der Alveolarfortsatz trägt rechts 1 Schneidezahn und Eckzahn, keinen Raum für den zweiten Schneidezahn; links 2 Schneidezähne, Eckzahn, 1. und 4. Backzahn; der übrige Theil von glattem Zahnfleisch bedeckt. Hinten bietet die Nasenhöhle nur die linke Choanenöffnung, welche von regelmässig ovaler Form (2,0 bis 2,5) und breiter als hoch ist. Statt der rechten Oeffnung präsentirt sich eine knöcherne, von glatter Schleimhaut bekleidete, flache Mulde von 1,7 Höhe und 1,1 Breite, welche im unteren, medialen Theil einen blinden Trichter von 0,5 Tiefe und 0,4 grösstem Durchmesser zeigt. — Die obere Fläche der Schädelbasis bietet in den hinteren Theilen keine Anomalie. Die vordere Schädelgrube (Fig. 2) zeigt eine schwache, etwas abgerundet flache Entwickelung der übrigens deutlichen Crista; Fehlen des Os ethmoidale und der Lamina cribrosa rechts, bei schwacher Entwickelung links: an Stelle des rechten Siebbeins eine glatte Einsenkung im Frontale, ziemlich scharf von der Crista abfallend (Fig. 3). Nach horizontaler Durchsägung 0,8 über den oberen Orbitalrändern zeigt das Os frontale als grössten Dickendurchmesser rechts 1,5, links 2,0. Die Frontalhöhle links 3,5 lang, 1,3 tief, etwa 0,5 über die Medianlinie hinausgreifend; rechts fehlt sie vollständig. Die Foramina opticum, rotundum, ovale, die Fissurae orbitales superiores und Processus clinoides wohlausgebildet und symmetrisch.

Nach Umschneidung der Conjunctivalsäcke in den Umschlagsfalten und Entfernung sämmtlicher Weichtheile des Gesichts mit dem Raspatorium präsentirt sich das Gesichtsskelet als allgemein asymmetrisch (Fig. 3):

Die oberen Grenzen der Orbitae in gleicher Höhe, die untere rechts 0,4 tiefer als links; ebenso das Foramen infraorbitale. Dem entsprechend misst der Durchmesser der Orbitalöffnung rechts 3,8, links 3,4, in verticaler wie horizontaler Richtung. Von dem unteren Orbitalrande bis zum unteren Rande des Processus zygomaticus max. sup. links 2,0, rechts 1,7. Entfernung des Foram. infraorbit. von der Mittellinie links 3,0; rechts 2,6. Glabella flach. Linkes Os nasale stark entwickelt (Länge 3,3; Breite oben 1,8, Mitte 0,8), nahezu frontal gestellt, mit dem oberen Theil über die Mittellinie 0,7 nach rechts hinausgreifend, schief von oben rechts nach unten links gelagert, in einer Länge von 1,2 sich an der Begrenzung der einzigen Nasenöffnung betheiligend. Rechts fehlt das Os nasale vollständig; der Process. nasal. des Oberkiefers ist dafür stark entwickelt, so dass seine Breite in der Höhe der Fossa sacci lacrymal. der Breite links gleichkommt.

Die Fossa sacci lacrym. liegt rechts entsprechend dem oben Angegebenen tiefer, ist blind und enthält einen kleinen Blindsack, welcher als Rudiment des Thränensackes erscheint. Links normale Verhältnisse. Am oberen medialen Winkel der rechten Orbitalöffnung, mit dem vordersten Theil des Daches beschränkt beweglich verbunden, ragt sagittal in fast horizontaler, leicht nach vorn geneigter Richtung ein 0,9 langer, 0,5

dicker, im Ganzen cylindrischer, knöchern-knorpliger Fortsatz hervor, an welchem der oben beschriebene Hohlrüssel befestigt war. Die untere Wand des Fortsatzes ist von dem ihn durchsetzenden feinen Kanal aus leicht zu durchschneiden (knorplig); der Kanal endet blind am Orbitaldach. Rechtes Nasenloch fehlt; linkes symmetrisch gelegen, lang oval, weit (2,5 hoch, 0,9 breit), frontal gestellt, median durch eine scharf vorspringende Crista, unten durch einen stark zurücktretenden Knochenrand, sonst normal begrenzt. Als directe Fortsetzung der genannten Crista läuft eine ebenso scharfe bis zum Rande des Alveolarfortsatzes hin. Entfernung von dieser Crista bis zur äussersten Grenze des frontalen Theils des Alveolarfortsatzes links 2,0, rechts 1,6. Der knöcherne Gaumen besitzt rechts eine tiefe glatte Einsenkung.

Nach Entfernung der Orbitaldächer durch Sägeschnitte erweist sich der Durchmesser des rechten Bulbus etwa um 0,2, der des rechten Nerv. opticus um 0,1 grösser als links, entsprechend der grösseren Weite der knöchernen Höhlungen.

Nach sagittaler Durchsägung des Knochens durch die Mitte der Choane und des Nasenlochs zeigt sich die Nasenhöhle etwas kurz (4,7 gegen 5,7 an einem der Grösse nach entsprechenden Normalschädel) und niedrig (3,1 gegen 4,5), dagegen breiter als normal (1,8 gegen 1,5). Die mediale Wand der Höhle geht in ihrer Mitte um einige Millimeter über die Medianlinie hinüber, ist flach muldenförmig, glatt, und hat in ihrem oberen Theil, von der obersten Muschel verdeckt, eine rundliche Ausbuchtung von 1,5 Durchmesser, welche 1,0 von der Mittellinie nach rechts blind endet. Ethmoidalzellen gering an Zahl (4), aber gross, die hinterste derselben ist symmetrisch frontal gelagert, mit ovalem Durchschnitt, ungewöhnlich gross (2,2 hoch, 1,3 tief, 2,0 breit). Die 3 Muscheln wohlgebildet.

Der symmetrisch angebrachte Sägeschnitt der rechten Seite bietet, ausser den Querschnitten der angeführten, über die Mittellinie hinausragenden Hohlräume, ein dichtes Netzwerk von festen Knochenbälkchen, in dessen Maschen zarteres Knochengewebe eingebettet ist, — das Ganze eburnirter Spongiosa ähnlich, in welcher die obere Grenze des Vomer gleichsam angedeutet erscheint, ohne jedoch scharf hervorzutreten. Im vorderen Theil, auf der Höhe des unteren Orbitalrandes, eine 0,1—0,3 dicke, sagittal schief von vorn oben nach hinten unten gelegene, kleine Einlage von Knorpel. Nur der obere vordere Theil des Durchschnitts, entsprechend der sonst von den Ethmoidalzellen eingenommenen Gegend, ist von gröber fächerigem Bau, von festwandigen Zellräumen von circa Hanfkorngrösse durchsetzt, welche jedoch keine Schleimhaut enthalten. Die auf diese Weise die rechte Nasenhöhle ersetzende Knochenmasse ist hinten an Stelle der Choane durch einen scharfen, an dem Proc. pterygoides anliegenden Rand von letzterem geschieden und heller als derselbe.

Highmorshöhle rechts nicht vorhanden, links normal.

Unterkiefer bietet nichts Abnormes.

Fassen wir kurz die beschriebenen Anomalien zusammen, so haben wir im gegebenen Falle ein rechtsseitiges Fehlen: 1) des Olfactorius und des Os ethmoidale bei sonst normalem Hirn, 2) der Stirnhöhle, 3) des Nasenbeins, 4) der Nasenhöhle, des Canalis nasolacrymalis und der Highmorshöhle, welche durch Knochengewebe mit vorn eingelagertem Knorpel ersetzt sind, 5) des Vomer, 6) des Zwischenkiefers nebst seinem Schneidezahn, 7) der Nasenweichtheile und des Nasenknorpels, welche durch einen vom oberen Orbitalrande herabhängenden, innen von Schleimhaut ausgekleideten weichen Hohlrüssel ersetzt sind.

Die um die verknöcherte Nasenhöhle liegenden Theile — Orbita, linke Nasenhöhle, Palatum durum dextrum, sowie rechte Seite der vorderen Schädelgrube — sind wie durch narbige Zusammenziehung dem Centrum derselben näher gerückt. Dabei ist ein gewisses Vicariiren in der Ausbildung der vorhandenen, zum Riechorgan gehörigen Höhlen nicht zu verkennen.

Einzureihen wäre die vorliegende Missbildung nur in die noch kürzlich von Professor Kundrat in Graz eingehend bearbeitete Gruppe der Arhinencephalen, welche er auf S. 13 seiner Monographie[1]) folgendermaassen charakterisirt:

„Zwei Augen in gesonderten Lidspalten und wenigstens theilweise gesonderten Orbitis, einen Rüssel oder diesem ähnliche Verbildung der Nase, der unter der Stirn in der Gegend der Nasenwurzel sitzt, nach abwärts gerichtet ist. Kleinheit des Schädels und besonders des Gesichtes mit Fehlen der Zwischenkiefer und des gesammten Septum der Nase, wenn dieses nicht im Rüssel erhalten, Fehlen der Muscheln, des Siebbeins in seiner horizontalen und verticalen Platte, Aneinanderlagerung der Oberkiefer und Gaumenbeine in der Mittellinie. Mangelhafte Entwickelung des gesammten Vorderhirns, Defectbildung oder Verschmelzung der Riechnerven, getrennte oder zum Theil verschmolzene Nervi optici."

Die Einseitigkeit der Monstrosität, und zwar bei einem erwachsenen Manne mit sonst guter Gehirnbildung, scheint als

[1]) Arhinencephalie als typische Art von Missbildung. Graz 1882.

Unicum dazustehen. Eine Andeutung daran begegnet uns nur im 101. Falle von Otto (Sexcentorum monstrorum descriptio, von Kundrat S. 25 citirt): „naris sinistrae nullum vestigium adest, in sinistro latere nullum nasi cavum reperitur, cujus locum massa quaedam cartilaginea occupat.“ Doch ist dieses ein mangelhaft beschriebener Fall ohne Rüsselbildung, eine Cebocephalie, mit Verkümmerung der Ohren und wahrscheinlich bedeutender Missbildung des Gehirns complicirt.

Eine genaue Erklärung der Entwickelungsgeschichte des curiosen Falles muss ich speciellen Fachcollegen überlassen und kann hier nur andeuten, dass man eine nur linksseitige Entwickelung des Riechlappens aus dem secundären Vorderhirn und demgemäss des zwischen den Riechgrübchen liegenden, von His sogenannten Nasenfeldes annehmen könnte. Aus letzterem geht der Stirnfortsatz hervor, welcher den hier rechtsseitig fehlenden Theilen — Siebbeinplatte, Nasenseptum, Zwischenkiefer — zur Grundlage dient (Kundrat l. c. S. 93).

Arhinencephalia, spec. Ethmocephalia (G. St. Hilaire) unilateralis wäre somit ein nicht unpassender Name.

Die beigegebenen 3 Abbildungen, welche ich der Freundlichkeit meiner Collegen Dr. Dehio und Dr. Karpowicz verdanke, finden ihre volle Erklärung im Text.

Eine angenehme Pflicht ist es mir, dem Herrn Prof. Dr. Tarenetzki, Prosector am anatomischen Institut der militärmedicinischen Akademie in St. Petersburg, für seine liebenswürdige Unterstützung bei der vorliegenden, mir als practischem Arzte ungewohnten kleinen Arbeit meinen aufrichtigen Dank zu sagen. Das Präparat wird in der Sammlung des genannten Institutes aufbewahrt.

VI.

Ueber den Einfluss stumpfer Gewalten auf das äussere Ohr, mit besonderer Berücksichtigung der Othämatombildung.

Nach Versuchen am Kaninchenohr mitgetheilt

von Prosector Dr. Eugen Fraenkel,
pract. Arzt in Hamburg.

(Hierzu Taf. VI.)

Den Ausgangspunkt für die folgenden Mittheilungen bildet die oben bezeichnete Erkrankung, welche, nachdem sie während circa dreier Decennien (1833 Bekanntwerden durch Bird bis in die Mitte der 60er Jahre) eine Reihe bedeutender Aerzte, namentlich Psychiater, vielfach beschäftigt und zu zahlreichen trefflichen, meist in psychiatrischen Zeitschriften niedergelegten Arbeiten Anlass gegeben hatte, in den letzten Jahren mehr und mehr von der wissenschaftlichen Arena zurückgezogen worden ist, ohne dass es, wie ein Blick in die sehr ausgedehnte Literatur ergiebt, bisher zu einer Einigung in den Auffassungen über das Wesen der in Rede stehenden Affection gekommen wäre; und diese Differenz der Meinungen tritt nicht nur, wie das von jeher der Fall war, in Bezug auf die Aetiologie des fraglichen Leidens, auf welche gleich weiter eingegangen werden soll, zu Tage, sondern es herrscht auch nicht einmal über die anatomische Natur der Erkrankung volle Uebereinstimmung. Während, um die eben ausgesprochene Behauptung durch Beweise zu stützen, von neueren Autoren Koenig (Lehrb. d. spec. Chirurgie 1878. I. 396) der von Virchow (Geschwülste I. 135) und Fischer (Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie V. 1) vertretenen Anschauung folgend, den die Anschwellung bedingenden Bluterguss zwischen Knorpel und Perichondrium verlegt, eine Ansicht, welcher sich auch Politzer (Lehrb. d. Ohrenheilk. 1882. S. 671), Schwartze (pathol. Anat. d. Ohrs in Klebs' Handb. d. pathol.

Anat. 1878. II. 2 S. 28), Schüle (Handb. d. Geisteskrankh. 177) anschliessen, lässt von Tröltsch (Lehrb. d. Ohrenheilk. 1881. S. 62. 63) die Ansammlung des austretenden Blutes zwischen Haut und Knorpel oder zwischen diesem und Perichondrium stattfinden, Leubuscher wiederum scheint den Bluterguss nur zwischen Haut und Perichondrium gesehen zu haben und Gudden, einer der verdiensteten Schriftsteller um die Lehre vom Othämatom, spricht (Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie XVII. S. 199) von einem Extravasal im gesprengten Knorpel. Und was die Frage nach der Genese der Ohrblutgeschwulst anlangt, so sind es seit der Zeit ihres Bekanntwerdens zwei Anschauungen gewesen, welche lange Zeit gänzlich unvermittelt einander gegenübergestanden haben, insofern die Einen, als deren Hauptvertreter ich Leubuscher, Jung, Fischer, Foville, L. Meyer nenne, das Vorkommen des Hämatoms mit primären, namentlich häufig bei Geisteskranken zu beobachtenden Heerderkrankungen des Ohrknorpels in Verbindung brachten, in ihnen das nothwendige prädisponirende Moment für das Zustandekommen des Othämatoms erblickten und das Vorhergehen eines das Ohr treffenden Traumas für keineswegs erforderlich erachteten, während die Andern, an der Spitze Gudden, dem sich Stahl, Griesinger, Franz, Leidesdorf, Wille anschliessen, die Ohrblutgeschwulst als rein traumatischer Natur betrachten und die Anwesenheit von Knorpelveränderungen, sie mögen nun in Erweichung, Geschwulstbildung oder Gefässentwicklung bestehen, als ein zur Bildung derselben absolut nicht erforderliches Postulat aufgefasst wissen wollen. Einen vermittelnden Standpunkt in dieser Frage nimmt Virchow (Geschwülste l. c.) ein, in der Weise, dass er den auf das Ohr einwirkenden Traumen einen entschiedenen und wesentlichen Einfluss an der Entstehung der Othämatome zuerkennt, andererseits aber den von Fischer und späterhin von Pareidt, L. Meyer, Th. Simon in den Ohren vieler, freilich auch geistesgesunder nachgewiesenen Knorpelaffectionen die Rolle prädisponirender Elemente zuschreibt, insofern es durch ihr Vorhandensein schon nach an sich geringfügigen, normale Ohren intact lassenden Traumen zur Bildung von Ohrblutgeschwülsten kommen kann. Dieser Auffassung begegnen wir auch bei Fürstner, sowie neuerdings bei Schüle, so dass ein definitiver

Entscheid über die Richtigkeit der einen oder anderen Frage nach wie vor aussteht. Wenn ich es unter solchen Verhältnissen gewagt habe, an einen Gegenstand, über welchen nach dem Ausspruch Griesinger's mehr geschrieben sei, als die Sache verdient, trotzdem heranzutreten, so geschah das hauptsächlich um deswillen, weil, soviel mir bekannt, in der ganzen Frage bisher das Thierexperiment[1]) in keiner Weise herangezogen worden war und es mir möglich schien, auf diesem Wege zur Klärung der angedeuteten strittigen Punkte in der Othämatomfrage beizutragen. Einen der von den Vertretern der ersten Anschauung für die Pathologie des menschlichen Othämatoms mit Vorliebe herangezogenen Factoren, ich meine den eventuellen Einfluss einer vorhandenen psychischen Störung, konnte man ja dabei mit Sicherheit eliminiren, während man andererseits in der Lage war, sich als Untersuchungsobjecte durchaus gesunde Ohren auszuwählen und in der Application der Traumen die verschiedenartigsten Modificationen eintreten zu lassen.

Die Versuche wurden ausschliesslich an Kaninchen ausgeführt und zwar kamen sowohl ganz junge als ausgewachsene, sowie im Wachsen begriffene Thiere zur Verwendung und es ist mir, wenn es gelang, die das Ohr bekleidende Haut vor Einrissen zu schützen, regelmässig geglückt, durch stumpfe Gewalten ein in Bezug auf sein klinisches Verhalten dem menschlichen Othämatom absolut analoges Krankheitsbild zu erzeugen. Die Thiere wurden bei Vornahme der Versuche gewöhnlich tief chloroformirt und darauf die Ohren entweder zwischen Daumen und Zeigefingern kräftig gedrückt oder mehreren kurz auf einander folgenden Schlägen eines möglichst das ganze Ohr treffenden Holzhammers ausgesetzt, im letzteren Falle so, dass das Ohr, auf einem dick zusammengelegten, auf fester Unterlage befindlichen Handtuch gehalten, nun bald direct, bald nach vorheriger Umhüllung mit Leinwand von dem Hammer getroffen wurde. Von einer leichteren oder schwereren Erzeugung des Othämatoms an dem rechten oder linken Ohr war bei keinem der zu den Experimenten benutzten Thieren etwas

[1]) Ueber an 5 Geistesgestörten von einem Dr. X. vorgenommene, Othämatomerzeugung bezweckende Versuche berichtet Gudden Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie XX. 424.

zu bemerken, desgleichen erwies sich das Alter der Thiere für die Entstehung der Ohrblutgeschwulst als belanglos und nur insofern machte sich eine entschiedene Differenz geltend, als bei einzelnen Thieren schon weniger heftige Traumen ausreichten, um das Hämatom zu erzeugen, als bei anderen. Die Versuche erstrecken sich auf 17 Ohren von 10 Thieren, über deren Ohren noch Folgendes vorausgeschickt zu werden verdient. Bei 8 von diesen Thieren boten die Ohren keinerlei Abnormitäten dar, ich habe indess solche auf verschiedene Weise vor der Einwirkung der geschilderten Traumen zu produciren versucht, um so Gelegenheit zu haben, den Einfluss vorher bestehender Knorpelveränderungen auf die Entstehung der Othämatome zu studiren und auf diese Weise Verhältnisse zu schaffen, welche von den Vertretern der, um mich des Schüle'schen Ausdrucks zu bedienen, dyscrasischen Theorie als den Eintritt der Ohrblutgeschwulst, wenn nicht ausschliesslich ermöglichend, so doch wesentlich erleichternd betrachtet wurden. Zur Erreichung dieses Zweckes habe ich theils multiple Durchstechungen des Ohrs vorgenommen, theils Injectionen von reizenden Flüssigkeiten, speciell von Jodtinctur, in den Ohrknorpel ausgeführt oder die Stichkanäle — die Durchstechungen wurden mit den Kanülen einer Pravaz'schen Spritze gemacht — mit Crotonöl bepinselt oder endlich das für den Versuch zu benutzende Ohr auf viele Stunden möglichst fest mittelst eines breiten Bandes umschnürt. Die einfachen Durchstechungen verliefen durchaus reactionslos, es erfolgte nicht einmal ein umschriebener Blutaustritt in die Umgebung der Stichstelle, ganz vereinzelt fand, wenn die Stichkanäle in der Nähe der Basis des Ohrs sassen, aus diesen eine geringe Blutung statt. Nach dem Injiciren von Jodtinctur hingegen ebensowohl wie nach dem Bestreichen der durchstochenen Partie mit Crotonöl gab es constant circumscripte auf das Perichondrium übergreifende Entzündungserscheinungen, welche zur Bildung bis hanfkorngrosser, knorpelharter, übrigens im Verlauf von 2—3 Wochen wieder verschwindender Heerde führten. Während des Bestehens der letzteren nun wurden die betreffenden Ohren Traumen der beschriebenen Art ausgesetzt, ohne dass indess der leiseste Einfluss auf die Entstehung eines Hämatoms constatirbar gewesen

wäre; es mussten hier die Traumen in gleicher Intensität einwirken, wie bei ganz intacten Ohren, ja es hatte fast den Anschein, als ob im Bereich der von jenen circumscripten Heerden eingenommenen Theile des Ohrs ein Hinderniss für die Bildung des Hämatoms gesetzt worden wäre. Erweichungsprozesse konnte ich durch die genannten Eingriffe im Knorpel ebensowenig erzeugen, als Gefässentwicklung, über den Einfluss dieser Veränderungen auf die Entstehung der Hämatome bin ich daher nicht im Stande, irgendwelche Angaben zu machen. Bei zwei von den 10 Thieren, ausgewachsenen Exemplaren, bestanden insofern Abnormitäten an den Ohren, als beiden Stücke derselben von anderen mit ihnen zusammenlebenden Thieren abgebissen waren; hier hatten sich nach vollständiger Vernarbung an den Bissrändern knotige Verdickungen gebildet, wodurch die an sich schon verkürzten Ohren noch weiter entstellt wurden. Aber auch diese Ohren reagirten nicht anders, als vollständig intacte, in ihrer Form erhaltene, ja es liess sich auch hier wieder beobachten, dass es gerade in der Umgebung der wulstig verdickten, sich härter als die Umgebung anfühlenden Ränder niemals zur Hämatombildung kam. Bezüglich der letzteren lässt sich an dem durchscheinenden Kaninchenohr sehr bequem Folgendes constatiren: zunächst kommt es, nach der Einwirkung eines oder des anderen der geschilderten Traumen, zu einer strotzenden Füllung der das Ohr versorgenden, bis in die feinsten Verzweigungen durch das Auge verfolgbaren Gefässe, womit Hand in Hand eine durch das Gefühl merkbare Zunahme der Temperatur des Ohrs erfolgt; sehr bald entstehen fleckige Extravasate, welche, wenn die Traumen fortgesetzt werden, über grössere Strecken confluiren und durch immer kleinere Partien noch durchscheinenden, makroskopisch normalen Gewebes getrennt werden; schliesslich treten unter dem Auge des Beobachters pralle, deutlich fluctuirende, bald nach der Innen- bald nach der Aussenfläche des Ohrs prominirende Wülste auf, in deren ganzer Ausdehnung das Ohr, namentlich ausgesprochen bei albinotischen Thieren, das auch für das menschliche frische Othämatom charakteristische, bläulichrothe Aussehen darbietet. Nicht selten hatte sich das Hämatom innerhalb der ersten 24 Stunden in sämmtlichen Durch-

messern vergrössert, ja in einem Versuch, der, als von negativem Resultat begleitet, abgebrochen wurde, war über Nacht ein sehr ausgedehntes Hämatom entstanden, eine Beobachtung, auf welche ich weiterhin nochmals zurückzukommen gedenke. Die erkrankten Ohren fühlen sich auch während der ersten 2—3 Tage nach dem Auftreten der Anschwellung, welche eine immer ausgesprochener teigige Consistenz annimmt, noch heisser als das normal gebliebene Ohr an, die Thiere lassen das verletzte Organ constant hängen, um es entsprechend dem Schwinden des Blutergusses in allmählich natürlichere Positionen zu bringen. Unter 17 in der angegebenen Weise Traumen exponirten Ohren von 10 Kaninchen war ich an 12 Ohren im Stande Hämatome zu erzeugen und zwar bei 3 Thieren beiderseits, bei weiteren 3 Thieren wurde je ein Ohr zum Versuch benutzt und jedesmal positive Resultate erzielt, bei 3 anderen Thieren entstand nur an je einem Ohr ein Hämatom, während es an den Ohren der zweiten (rechten oder linken) Seite zu Einrissen an der Haut kam, nach deren Entstehung nur wenig entwickelte und deshalb hier als solche nicht berücksichtigte Hämatome beobachtet wurden; bei dem noch restirenden zehnten Thier endlich wurden nur geringe Traumen angewendet, welche, ausser dem Auftreten kleiner fleckiger Extravasate, weitere Veränderungen der betreffenden Ohren nicht zur Folge hatten. Eine leichtere Vulnerabilität des linken Ohrs gegenüber dem rechten konnte ich, wie bereits Eingangs erwähnt, bei den angestellten Versuchen nicht wahrnehmen und bemerke ergänzend hier noch, dass ausser den, beide Ohren dreier Thiere betreffenden, Hämatomen, sich die übrigens 6 gleichmässig auf das linke und rechte Ohr vertheilen. Fünfmal handelte es sich um sehr ausgedehnte, den grössten Theil eines Ohrs einnehmende, ausserordentlich pralle Hämatome, wie sie an menschlichen Ohren wohl nicht häufig gesehen werden dürften, die übrigen 7 waren zwar durchweg deutlich als Hämatome imponirend, aber ihr Dickendurchmesser den 5 ersterwähnten gegenüber entschieden zurücktretend. Die Extravasate prominirten häufiger nach der Innen- als nach der Aussenseite des Ohrs, einzelne Mal nach beiden Seiten; mit Vorliebe entwickelten sie sich, obwohl, wie erwähnt, möglichst das ganze Ohr dem

Trauma exponirt wurde, im Bereich der an der Basis des Ohrs, oberhalb des Anfangstheils des äusseren Gehörganges, befindlichen leistenartigen Knorpelvorsprünge, doch kamen auch an anderen Theilen des Ohrs Hämatome zum Vorschein, niemals an der Ohrspitze. Die Haut über der Ohrblutgeschwulst erwies sich, abgesehen von einem Falle, in welchem es zu oberflächlichen, im Laufe der ersten Tage nach dem Eingriff ziemlich stark nässenden Excoriationen gekommen war, regelmässig intact, es war makroskopisch nicht die leiseste Spur eines vorangegangenen Traumas an ihr aufzufinden; ich betone diesen Befund hauptsächlich um deswillen, weil von den Gegnern der traumatischen Theorie häufig als Beweis gegen die traumatische Entstehung der Othämatome das Fehlen von auf eine stattgehabte Verletzung hinweisenden Spuren an der die Ohrblutgeschwulst bedeckenden Haut angeführt wird.

Der Verlauf der Affection ist, unabhängig von dem Ort ihres Auftretens am Ohr, so, dass bei exspectativer Behandlung der Geschwulst, dieselbe sich allmählich abflacht und die anfangs dunkelblaurothe Färbung der verletzten Partie des Ohrs in eine immer verwaschener roth werdende, sich schliesslich aufhellende Anschwellung übergeht; nach 14 Tagen bis 3 Wochen und noch längere Zeit ist, je nach der ursprünglichen, von der Masse des extravasirten Blutes abhängigen Grösse des Tumors, der letztere verschwunden, das Ohr ist, namentlich an den das Hämatom begrenzenden Rändern, verdickt, weniger durchscheinend als seine Umgebung und hat an Elasticität eingebüsst. Die Verdickung ist bald nur circumscript, knötchenartig, bald über eine mehrere Centimeter lange Strecke ausgedehnt und bildet das einzige Residuum der durch die genannten Traumate erzeugten Veränderungen des äusseren Ohrs. — Ueber den Modus der Aufsaugung des die Ohrenschwellung bedingenden Hämatoms kann man sich durch in verschiedenen Zeiträumen nach der Entstehung desselben vorgenommenen Probepunctionen vortrefflich orientiren; führt man eine solche unmittelbar oder etwa 24 Stunden nach geschehenem Eingriff aus, so entleert man eine dunkelkirschrothe, dünne Flüssigkeit, welche sehr bald nach dem Hineingelangen in die Spritze hämorrhagische Gerinnsel absetzt und sich mikroskopisch als fast ausschliesslich

aus in ihrer Form gut erhaltenen, rothen Blutkörperchen zusammengesetzt erweist; weisse Blutkörperchen bekommt man in diesem Stadium entweder gar nicht oder nur ganz vereinzelt und nach Absuchen zahlreicher Gesichtsfelder zur Beobachtung. Nach einigen Tagen hat die Punctionsflüssigkeit einen mehr gelbrothen Farbenton angenommen und es zeigen sich jetzt unter dem Mikroskop kleinere und mittelgrosse weisse Blutkörperchen in beträchtlicher Zahl, doch überwiegen auch jetzt noch die gefärbten Elemente wesentlich. Nach 8—10 Tagen zeigt die Punctionsflüssigkeit ein graugelbliches Colorit, die sich abscheidenden Gerinnsel sind farblos, die rothen Blutkörperchen haben, wie das Mikroskop lehrt, erheblich abgenommen, sich auch in ihrem Aussehen auffallend verändert, so dass die meisten kleiner sind als normal und vielfach nur noch aus lose zusammenliegenden, gefärbten kleinen Schollen zusammengesetzt erscheinen, daneben trifft man, übrigens nur sehr spärlich, ihres Forbstoffs mehr oder weniger vollständig beraubte, als „Schatten" bekannte Elemente; die Zahl der farblosen Gebilde hat entsprechend zugenommen, es finden sich neben kleinen und mittelgrossen in fast allen Gesichtsfeldern abnorm grosse, den Umfang der grössten weissen Blutkörperchen wohl um das 2—3fache übertreffende Zellen, welche ausser einem verhältnissmässig grossen Kern 2, 3, ja bis 5 entweder noch ziemlich gut erhaltene rothe Blutkörperchen oder zahlreiche Pigmentschollen enthalten und sich schliesslich, wie die Beobachtung von aus länger bestehenden Othämatomen entnommener Punctionsflüssigkeit ergiebt, in Pigmentkörnchenkugeln umwandeln; es liefern demnach diese Untersuchungen eine Bestätigung sowohl der Langhans'schen als auch der Virchow'schen, sich auf das Schicksal der rothen Blutkörperchen in Extravasaten beziehenden Anschauungen. Knorpelzellen sind mir bei der Durchmusterung der sämmtlichen aus den verschiedenen Punctionsflüssigkeiten gewonnenen Präparate nicht ein einziges Mal begegnet. — Ueber Störungen in dem die Rückbildung der Hämatome betreffenden Verlauf habe ich nicht zu berichten, speciell ist es weder spontan, noch nach wiederholten, stets mit gut desinficirten Spritzen vorgenommenen Probepunctionen jemals zur Vereiterung der Extravasate oder zur Gangrän der sie bedeckenden, oftmals ausserordentlich prall

gespannten Haut gekommen; auch bei Thieren, an deren Ohren wiederholt Hämatome erzeugt worden waren, ging die Resorption ungestört in der geschilderten Weise von Statten, ohne dass die Zeit bis zum völligen Verschwinden der Extravasate eine grössere gewesen wäre als bei den an intacten Ohren nur ein einziges Mal producirten Hämatomen.

Nach diesen sich auf die Genese, den Sitz, die Dauer des Bestehens und den schliesslichen Ausgang der durch Traumen erzeugten Othämatome beziehenden Mittheilungen wende ich mich zur Besprechung der die anatomische Untersuchung der so entstandenen Blutgeschwülste betreffenden Resultate, wie sie sich aus der combinirten Beobachtung von dem lebenden Thier entnommenen Stücken der verletzten Ohren und Sectionsbefunden der von getödteten Thieren stammenden Ohren in toto ergeben haben. Wenn man ein auf die beschriebene Weise erzeugtes Othämatom incidirt, sei es am lebenden, sei es am eben getödteten Thier, so entleert sich dunkles, flüssiges Blut, nach dessen Entfernung das Unterhautgewebe und das zu Tage liegende Perichondrium blutig infiltrirt erscheint; das letztere haftet entweder allenthalben dem darunter befindlichen Knorpel fest an, oder lässt sich stellenweise abnorm leicht von diesem abheben, oder ist endlich auf kürzere Strecke vollständig von ihm getrennt, ohne dass ich jemals mit dem ersteren (sc. Perichondrium) in Verbindung gebliebene Knorpelstückchen zu Gesicht bekommen hätte, auch von der Anwesenheit extravasirten Bluts zwischen Knorpel und Perichondrium konnte ich mich nur vereinzelt, von im Imern des Knorpels vorhandenen Höhlen niemals überzeugen. Die Haut ist, wie namentlich an seit längerer Zeit bestehenden Othämatomen deutlich zu Tage tritt, in einer der Grösse derselben entsprechenden Ausdehnung von der Unterlage blasenartig abgehoben und es bleiben nach dem Abfliessen der blutroth oder sanguinulent oder blassgelblich tingirten Flüssigkeit zarte, dem Perichondrium an verschiedenen Stellen aufgelagerte, gefärbte oder farblose faserstoffige Gerinnsel zurück. Mehr als diese, ja nur über die allergröbsten, den Traumen folgenden, Vorgänge orientirenden Veränderungen lassen sich mit unbewaffnetem Auge kaum wahrnehmen, über die feineren, sich an dem äusseren Ohr abspielenden

anatomischen Prozesse giebt erst das Mikroskop befriedigenden Aufschluss. Doch ehe ich zur Besprechung der letzteren übergehe, seien einige kurze sich auf die Methode der Darstellung der mikroskopischen Präparate beziehende Bemerkungen vorausgeschickt. Die erkrankten Theile des Ohrs wurden nach der makroskopischen, durch einige Längs- und Querschnitte ermöglichten, Besichtigung sofort in absoluten Alkohol gebracht, nach genügender Härtung mittelst Mikrotoms zerlegt und theils ungefärbt, theils tingirt in Glycerin untersucht. Als Farbstoffe kamen in Verwendung Cochenille-Carmin, Hämatoxylin, in der von Friedländer (Mikroskop. Technik S. 43) angegebenen Lösung, allein oder nach vorheriger Färbung der Schnitte in Eosin, wobei jedoch die Behandlung der Präparate mit dem erstgenannten Farbstoff die zierlichsten und bei weitem schärfsten Bilder ergab.

An den so gewonnenen Schnitten erkannte man die durch das Trauma bedingten Veränderungen entweder als auf das Unterhautgewebe und Perichondrium beschränkt oder ausser auf diese auch auf den Knorpel übergreifend. Bezüglich der ersteren wären für einmal hämorrhagische, namentlich auch die tiefsten, dem Knorpel zunächst gelegenen Schichten des Perichondriums betreffende Infiltrationen zu erwähnen, die entweder vollständig oder mit Hinterlassung geringer, rubinrother oder rostgelber Pigmentreste schwinden können; in dem eine parallelfasrige Anordnung darbietenden Perichondrium erscheinen die Extravasate als längere oder kürzere Streifen scharf begrenzt, während es sich in den lockeren Maschen des Unterhautgewebes um diffuse, zu den makroskopisch sichtbaren Vorwölbungen Veranlassung gebende Blutaustritte handelt; nur wenige Male habe ich über kürzere Strecken ausgebreitete Abtrennungen des Perichondrium von dem unterliegenden mit extravasirtem Blut bedeckten Knorpel gesehen. Für's Zweite sind es entzündliche Affectionen des Perichondrium, welche sowohl unabhängig von in ihm vorhandenen Extravasaten als auch gleichzeitig mit solchen angetroffen werden und als eine der die späteren Difformitäten des Ohrs bedingenden Ursachen aufzufassen sind. Die das Perichondrium betreffenden Reizzustände geben sich in einer ausserordentlich massenhaften Neubildung junger Knorpelzellen zu erkennen, welche, dicht ge-

drängt, kleiner, platter und mit dunkler tingirtem Kern als alte Knorpelzellen versehen, bald breitere, bald schmälere bucklige Vorwölbungen an dem sonst in gerader Flucht verlaufenden Knorpel veranlassen und diesem ein schon bei der makroskopischen Besichtigung der mikroskopischen Schnitte auffallendes, gefranztes Aussehen verleihen; der Uebergang der neugebildeten Knorpelzellen in die älteren Knorpellagen ist ein allmählicher, sowohl nach unten als nach den Seiten und erfolgt gegen die Haut hin unter Vermittlung einer verschieden starken kleinzelligen, keineswegs regelmässig der Intensität des perichondritischen Prozesses entsprechenden, Infiltration des Unterhautgewebes. Letztere trifft man zuweilen auch allein über verschieden grosse Strecken verbreitet an, so zwar, dass die Dichte der Infiltration gewöhnlich gegen die Haut hin ab-, nach dem Knorpel zu wesentlich zunimmt; diese Proliferation kann unter Umständen so massenhaft werden, dass unter ihrem Einfluss der zunächst gelegene Knorpel zur Atrophie kommen und durch den Zug des allmählich schrumpfenden Gewebes in einer dem Zug entsprechenden Richtung verbogen werden kann. Die Haut erweist sich in Uebereinstimmung mit ihrem auch makroskopisch normalen Aussehen durchaus unversehrt. Reichen die erwähnten Befunde schon aus, um das Zurückbleiben dauernder Difformitäten am äusseren Ohr zu erklären, so ist das erst recht der Fall bei denjenigen Veränderungen, welche ausser dem Unterhautgewebe und Perichondrium den Knorpel selbst betreffen; es handelt sich hierbei fast regelmässig um Continuitätstrennungen des Knorpels und deren Folgezustände, wie sie vortrefflich von Gudden (dieses Archiv LI. S. 460ff.) beschrieben worden sind. Die secundären sich an dieses Ereigniss anschliessenden Veränderungen am Kaninchenohr stimmen so auffallend mit den von Gudden bei menschlichen Othämatomen beobachteten überein, dass ich die Gudden'sche Schilderung mit geringen Aenderungen hier wiedergeben könnte; nur in einem nicht wesentlichen Punkte unterscheiden sich die Befunde am Kaninchenohr von den durch Gudden an menschlichen Othämatomen erhobenen, insofern es sich niemals um parallel der Oberfläche des Knorpels verlaufende, sondern um senkrecht gegen diese stehende Continuitätstrennungen handelt der Art, dass man direct von

Fracturen des Knorpels sprechen kann. Solche Fracturen finden sich bald einfach, bald multipel in geringen Abständen von einander, mit und ohne Dislocation der Fragmente und gerade diese Vorschiebungen sind ein wesentlicher Grund für die nach Traumen der beschriebenen Art am Ohr zurückbleibenden Difformitäten. Die Dislocation kann ad longitudinem oder, gleichfalls häufig, ad axim stattfinden, keineswegs regelmässig findet man, worauf Gudden auch besonders hingewiesen hat, in der Umgebung solcher Continuitätstrennungen massigere Extravasate; das Perichondrium ist dabei, wie schon erwähnt, stets mitdurchtrennt und von ihm gehen gemeinschaftlich mit dem benachbarten Unterhautgewebe die nun zu erörternden reactiven Reparationsbestrebungen aus. In die die Continuität des Knorpels unterbrechenden, durch das Auseinanderweichen der Bruchstücke bedingten, verschieden breiten und wechselnd gestalteten Lücken schiebt sich das Perichondrium und mit ihm das benachbarte Unterhautgewebe als schmälerer oder breiterer, oft keilförmiger Zipf ein und an solchen Stellen kommt es dann zu einem wirren Durcheinander von jungen, vom Perichondrium ausgehenden lang gestreckten, sich stark färbenden und durch Spuren von Zwischensubstanz zusammengehaltenen und älteren Knorpelzellen, sowie Bindegewebselementen, so dass daraus „die mannichfaltigsten, durch keine Beschreibung zu erschöpfenden Verbindungen“ resultiren. Dabei habe ich einzelne Male, wie auch Gudden, mit dem die Spalten ausfüllenden Bindegewebe kleinere Gefässe eindringen sehen, während ich im Knorpel selbst, er mochte von älteren oder ganz jungen Thieren stammen, niemals Gefässentwicklung constatiren konnte. In diesen vom Perichondrium und Unterhautgewebe gebildeten, die definitive Vereinigung der getrennten Knorpelstücke bewirkenden, Ersatzmassen erblickt man hier und da als Reste der vorangegangenen Blutung gelbes, scholliges oder körniges Pigment, das an andern Präparaten wiederum gänzlich fehlen kann. Es erübrigt auf die, an den die Fractur unmittelbar begrenzenden Enden des Knorpels auftretenden, Veränderungen hinzuweisen, für deren Erkennen die Betrachtung gefärbter Präparate ein nothwendiges Postulat ist; während ungefärbte Schnitte in Einem den Glauben erwecken können, dass sich die in Rede stehenden Partien des Knorpels

durchaus normal verhalten, wird man nach Anwendung von Farbstoffen zu der Annahme genöthigt, dass hier Ernährungsstörungen Platz gegriffen haben, die denn auch, wie andere Präparate lehren, zu ausgesprochenen regressiven Veränderungen führen können. Die, ungefärbt scheinbar normalen, Knorpelzellen imprägniren sich nehmlich entweder nur unvollkommen oder absolut gar nicht mit Farbstoffen, man mag die Präparate selbst 24 Stunden lang in der Färbeflüssigkeit gelassen haben; die Kerne der einzelnen Knorpelzellen erscheinen deshalb verwaschen gefärbt, nicht scharf begrenzt und setzen sich gegen die eine sehr distincte Kernfärbung erkennen lassende Umgebung scharf ab. An einzelnen Schnitten haben — und es markirt sich dies allerdings auch schon an nicht tingirten Präparaten — tiefere nekrobiotische Prozesse Platz gegriffen, so dass es zu einer Umwandlung des Knorpels in ein fasriges, keine Spur von genetzter Grundsubstanz zeigendes, mit undeutlichen, schlecht gefärbten Kern- und Zellresten versehenes Gewebe gekommen ist. Jedenfalls — und auch hier stimmen meine Befunde mit denen Gudden's überein — finden sich an den Fracturstellen keinerlei auf Proliferationsvorgänge seitens der alten Knorpelzellen hinweisende Erscheinungen, vielmehr lassen die an ihnen beobachteten Veränderungen lediglich auf sich in ihnen abspielende degenerative Prozesse schliessen.

Von anderweitigen nach den genannten Traumen am Kaninchenohr erzeugten Veränderungen hätte ich zweier mir freilich nur einmal begegneter Befunde zu erwähnen, welche, gleichfalls die älteren Knorpelzellen betreffend, meines Erachtens auch als mit Rückbildungsvorgängen dieser Zellen zusammenhängende Metamorphosen aufzufassen sind. Während wir es auf der einen Seite mit einem Sichaufblähen der Knorpelzellen, welche gleichzeitig ein blasseres Aussehen bekommen und eine mehr oder weniger hochgradige Unfähigkeit, Farbstoffe aufzunehmen, an den Tag legen, zu thun haben, handelt es sich im zweiten Falle um eine ausserordentliche Verbreiterung der elastischen Grundsubstanz, womit Hand in Hand ein Schrumpfen, Körnigwerden, Insichzusammenkriechen der schliesslich in sich schlecht färbende, bröcklige Elemente zerfallenden Knorpelzellen geht. Ich habe diese Zustände, welche in naher Beziehung zu analogen von

Gudden (dieses Archiv LI. S. 465) an menschlichen Othämatomen gesehenen Alterationen des Knorpels stehen dürften, am rechten und resp. linken Ohr eines und desselben Thieres angetroffen, an dessen Ohren mehrfach Hämatome erzeugt worden waren und zwar bildeten am linken Ohr die zuletzt beschriebenen Veränderungen den einzigen, überhaupt constatirbaren Befund, während am rechten Ohr sich der zuerst erwähnte Prozess mit einer atypischen Wucherung der dem Perichondrium zunächst gelegenen, diffus in das stark infiltrirte Bindegewebe durchbrechenden Knorpelzellen combinirte.

Das wären im Wesentlichen die histologischen Befunde, welche den auf traumatischer Basis, durch die Einwirkung stumpfer Gewalten, am Kaninchenohr entstandenen Veränderungen zu Grunde liegen. Die Berücksichtigung der mitgetheilten klinisch-anatomischen, so viele Berührungspunkte mit dem in der menschlichen Pathologie als Othämatom bekannten Krankheitsbilde liefernden Thierbeobachtungen berechtigt uns, wie ich glaube, zu gewissen auch für die eben erwähnte Affection zutreffenden Schlussfolgerungen, zunächst bezüglich der Aetiologie. Durch das Thierexperiment ist der unumstössliche Beweis erbracht worden, dass stumpfe auf das Ohr einwirkende Gewalten im Stande sind, an vorher durchaus gesunden Ohren einen Symptomencomplex zu erzeugen, welcher dem in der menschlichen Pathologie als Othämatom bezeichneten vollkommen identisch ist in Bezug auf sein klinisches Verhalten und sich auch mit den diesem zu Grunde liegenden anatomischen Substraten in vieler Hinsicht deckt; unter diesen Umständen trage ich daher keine Bedenken, mich auf die Seite Gudden's und aller derer zu begeben, welche auch für das Zustandekommen des menschlichen Othämatoms das Vorangehen eines das Ohr treffenden Traumas verlangen; denn „da es keine Gewalt im Körper giebt, die im Stande ist, einen gesunden Ohrknorpel auseinanderzusprengen, die Auseinandersprengung eines sonst normalen Knorpels also auf eine äussere Gewalt zurückgeführt werden muss, so ist das Othämatom, bei dem sich nach dem mitgetheilten anatomischen Befund wohl in fast allen der Knorpel als zerrissen, der zerrissene aber bei sofortiger Untersuchung als sonst normal herausstellt, ebenfalls für traumatischen Ursprungs zu

erklären" (Gudden, Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie XVII. S. 197). Die von den Gegnern dieser Auffassung beigebrachten Beweisgründe gipfeln im Allgemeinen in der Behauptung, dass, wenn dem Trauma für die Erzeugung der in Rede stehenden Affection wirklich ein so wesentlicher Antheil zukäme, an dem betreffenden Ohr doch öfters als es der Fall zu sein pflegt, Spuren einer äusseren Einwirkung anzutreffen sein müssten und für's zweite in der seit dem Bekanntwerden des Leidens gemachten Beobachtung, wonach dasselbe fast ausschliesslich bei Geisteskranken, ausserordentlich selten bei Geistesgesunden angetroffen wird. Der erste Einwand ist in doppelter Hinsicht zu widerlegen, denn 1) sind, wie aus verschiedenen Krankengeschichten hervorgeht, oft genug Nagel- und Fingerdruckspuren, sowie Hautabschürfungen, kurz auf ein stattgehabtes Trauma hinweisende Symptome nachweisbar und 2) können, wie die mitgetheilten Thierversuche evident gelehrt haben, die mannichfaltigsten Traumen die Haut sowohl makro- wie mikroskopisch vollständig intact gelassen und doch zur Bildung eines ausgedehnten, durch Verletzung der tiefer gelegenen Theile der Ohrenmuschel bedingten Hämatoms geführt haben. Es ist diese, übrigens auch von Verletzungen anderer Körpertheile durch stumpfe Gewalten her bekannte Thatsache von ausserordentlicher, namentlich gerichtlich medicinischer Wichtigkeit und es wäre ein grober Irrthum, aus dem Fehlen von an der Haut des äusseren Ohrs wahrnehmbaren Verletzungen, sie mögen in Sugillationen oder Excoriationen bestehen, auf das Fehlen einer vorangegangenen Verletzung zu schliessen und zu Gunsten der spontanen Entstehung eines Othämatoms zu plaidiren. Was aber das überwiegende Auftreten des Othämatoms bei geisteskranken Individuen anlangt, so erklärt sich das „aus der Natur dieser Kranken und der Beschaffenheit ihrer Wärter" (Virchow, Geschwülste I. 137), während andererseits nicht unerwähnt bleiben darf, dass doch auch bei geistig vollständig gesunden Menschen Othämatome keineswegs so selten zu beobachten sind, wie das allgemein angenommen wird. So hat Chimani (s. Politzer's Lehrbuch S. 671) innerhalb 14 Jahren bei Soldaten 27 Fälle von Othämatom beobachtet, wovon 21 als sicher traumatischen Ursprungs nachgewiesen werden konnten; hier haben wir es mit jugendlichen, körperlich und geistig ge-

sunden Menschen zu thun, bei denen aber erfahrungsgemäss zu beabsichtigten und zufälligen Verletzungen eines oder beider Ohren reichlich Gelegenheit geboten ist und es wäre in der That interessant, statistisch festzustellen, wie häufig in unseren Armeen aljährlich Othämatome in militärärztliche Behandlung gelangen. Ich selbst habe während meiner Dienstzeit als Militärarzt ein an der typischen (linken) Seite sitzendes Othämatom bei einem Trainsoldaten gesehen, der von seinem Unteroffizier mit einem steifen Riemen gegen das linke Ohr gehauen worden war; die traumatische Entstehung war hier also gleichfalls sicher und von einem prädisponirenden, durch bereits bestehende Knorpelerkrankungen bedingten Moment war, soweit die Untersuchung des rechten, unverletzten Ohrs hierfür einen Anhalt gab, ebenso wenig die Rede, wie von einer psychischen Störung des Patienten. Jedenfalls glaube ich, dass man in der Mehrzahl der Fälle in der Lage sein wird, ein vorangegangenes Trauma für das Auftreten der Ohrblutgeschwulst verantwortlich zu machen, man muss nur nicht immer an Faustschläge, Säbelhiebe und ähnliche Insulte denken. Es genügen zweifellos auch leichtere, an sich unschädliche Molestirungen des Ohrs dazu, um, wenn sie nur häufig genug und während ausreichend langer Zeit das Ohr treffen, schliesslich gleichfalls ein Othämatom zu erzeugen und eine interessante Illustration hierfür liefert der von Gudden (Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. XX. S. 423ff.) mitgetheilte aus der Praxis von Passavant stammende Fall, in welchem ein junger Mensch, der seine Ohren gewohnheitsgemäss zusammenzurollen pflegte, sich ein doppelseitiges Othämatom aquirirte, ohne dass ein anderweitiges, heftigeres Trauma auf seine Ohren eingewirkt hätte. Dass solche und ähnliche Spielereien von Kindern wie Erwachsenen häufig genug getrieben werden, ist bekannt und man wird daher gut thun, bei Erforschung der Aetiologie des fraglichen Leidens auf solche Vorkommnisse sein Augenmerk zu richten. „Die Häufigkeit der in ihrer Wirkung sich summirenden Insulte hat", wie Gudden, dem ich vollständig beipflichte, sich vorstellt, „in diesem Falle eine Perichondritis herbeigeführt, die durch eine gefässreiche Neubildung die Abschälung der Knorpelhaut erleichterte und den Bluterguss herbeiführte" (l. c. S. 437). Es ist sehr wohl denkbar, dass durch

wiederholte den Ohrknorpel treffende Reize der beschriebenen Art sich Wucherungsvorgänge am Perichondrium entwickeln, wie wir sie auch bei unseren künstlich erzeugten Othämatomen, und zwar unabhängig von Continuitätstrennungen des Knorpels haben auftreten sehen und es hat nichts Gezwungenes anzunehmen, dass die Genese der von Fischer zuerst beschriebenen kleinen Neubildungen im Ohrknorpel vielleicht gleichfalls auf derartige Irritationen wird zurückgeführt werden müssen. Ueber die Häufigkeit des Vorkommens der Fischer'schen Tumoren hat Th. Simon genauere Untersuchungen angestellt, auf Grund deren auch er zu der speciell von L. Meyer vertretenen Ansicht kommt, dass Individuen mit solchen Geschwülsten im Ohrknorpel zur Othämatombildung disponirt sind. Nun sollen diese Tumoren und logischer Weise also auch die Othämatome besonders häufig bei Siechen anzutreffen sein, womit die von Chimani gemachten Beobachtungen, welche sich auf 27 bei ausschliesslich jugendlichen (im Anfang der 20er Jahre stehenden) Individuen gesehene Othämatome beziehen, keineswegs im Einklang stehen. — Noch auf einen Punkt möchte ich bei Gelegenheit dieser Erörterungen aufmerksam machen, ich meine auf die Zeit des Auftretens des Hämatoms nach vorangegangenem Trauma; es ist nehmlich, wie der Thierversuch gelehrt hat, keineswegs erforderlich, dass sich das Othämatom im unmittelbaren Anschluss an eine das Ohr treffende Gewalt entwickelt, sondern es kann zwischen beiden Ereignissen ein Zeitraum bis zu 24 Stunden liegen, möglicherweise auch ein noch grösserer und die Kenntniss dieser Thatsache dürfte für die Beurtheilung streitiger Fälle vor Gericht zuweilen von maassgebender Bedeutung sein. In Betreff des Sitzes des Blutextravasats haben durch die Thierexperimente die Behauptungen derjenigen Autoren, welche dasselbe sowohl in das Unterhautgewebe, also zwischen Haut und Perichondrium als auch — und bei Kaninchen ist das entschieden seltener der Fall — zwischen letzteres und Knorpel verlegen, ihre Bestätigung gefunden. Im Uebrigen ist, wie Gudden sehr richtig bemerkt, der Blutaustritt das Unwesentlichste der als Othämatom bezeichneten Erkrankung, wenn sie auch ihre Benennung der Anwesenheit desselben, als des am meisten in's Auge springenden Symptoms verdankt; das Hauptinteresse ver-

dienen die Veränderungen, welche das Zustandekommen des Blutaustritts zur Folge haben und, in der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle das Perichondrium und die Knorpel betreffend, uns das häufige Zurückbleiben dauernder Difformitäten des äusseren Ohrs nach Othämatomen verständlich machen. Denn in dem vorhandenen Extravasat ist die Ursache für das Zustandekommen dieser Verbildungen nicht zu suchen, da jenes regelmässig bis auf geringe in Form von scholligem und körnigem Pigment zu Tage tretende Reste resorbirt wird und nur den Infractionen resp. Fracturen des Knorpels mit Dislocation der gebildeten Fragmente, sowie den die Heilung dieser Verletzungen einleitenden Vorgängen ist die Entstehung der namentlich an der menschlichen Ohrmuschel in sehr charakteristischer Form sich entwickelnden Difformitäten zuzuschreiben. Ueber die Natur des Heilungsprozesses selbst haben wir durch das Mikroskop befriedigenden Aufschluss erhalten und ich möchte unter Hinweis auf die diesem Punkt gewidmete Beschreibung nur daran erinnern, dass in der Reparationsart der durch die bezeichneten Traumen herbeigeführten Continuitätstrennungen des Ohrknorpels eine nicht zu verkennende Uebereinstimmung mit dem von Gies (Dt. Zeitschr. f. Chirurgie. XVIII. Hft. 1 u. 2. S. 8 ff.) geschilderten Heilungsmodus von an Gelenkknorpeln erzeugten Wunden besteht. In dem einen wie dem anderen Falle kommt es in nächster Nähe der verletzten Stellen zu degenerativen, die Knorpelzellen wie die Grundsubstanz betreffenden Vorgängen, zur Bildung einer dem Untergang geweihten Zone, auf welche eine durch Zellneubildung charakterisirte Region folgt; die Proliferation geht bei den Gelenkknorpelwunden von den Zellen des alten Knorpels aus, bei den Ohrwunden, wie die übereinstimmende Beobachtung am Thier- und Menschenohr gelehrt hat, vom Perichondrium. In beiden Fällen, vorausgesetzt dass bei den Gelenkknorpelwunden auch die subchondrale Schicht von der Verletzung betroffen ist, participiren Bindegewebsmassen an dem Zustandekommen eines vollständigen Verschlusses der Wunde, welcher durch ein fibrös-knorpliges Gewebe gebildet wird.

Es erübrigt, am Schluss dieser Betrachtungen mit einigen Worten der Behandlung der uns beschäftigenden Verletzungen, speciell der Therapie der Ohrblutgeschwulst

zu gedenken, worüber gleichfalls verschiedene Ansichten herrschen, insofern die Einen operativem Eingreifen, der Entleerung des ergossenen Blutes durch ausgiebigen Einschnitt das Wort reden, während Andere und zwar Chirurgen von Fach, wie Koenig, zu einem exspectativen Verhalten und nur dann zur Incision rathen, wenn, was entschieden nur ganz ausnahmsweise der Fall ist, das Extravasat vereitert. Ich habe mir über diesen Punkt in der Weise Aufschluss zu verschaffen gesucht, dass ich bei Thieren, an deren beiden Ohren Othämatome erzeugt worden waren, das eine Ohr operativ behandelte, das andere sich selbst überliess und bin dabei zu der Ueberzeugung gelangt, dass beide Methoden mit einem für das Kaninchenohr gleichen Endeffect zum Ziele führen; eine raschere Resorption der Blutgeschwulst ist auch nach wiederholtem Pungiren des sich dann regelmässig in allmählich abnehmender Quantität ansammelnden Ergusses nicht erfolgt und die Entwicklung von Verdickungen am äusseren Ohr ist auch durch actives Einschreiten nicht verhütet worden. Nach alledem möchte auch ich, dem Rath Koenig's folgend, es empfehlen, im Allgemeinen von chirurgischen Eingriffen bei der Behandlung des Othämatoms abzustehen und zwar nicht allein aus dem oben angeführten, auf der Erfolglosigkeit eines activen Vorgehens hinweisenden Motiv, sondern auch und zwar hauptsächlich auf Grund der folgenden, sich auf die Resultate der mikroskopischen Untersuchung stützenden Ueberlegung. Da durch das Mikroskop festgestellt worden ist, dass wir es in den meisten Fällen von Othämatom beim Thier in gleicher Weise wie beim Menschen mit Continuitätstrennungen, d. h. Fracturen des Knorpels zu thun haben, so muss, wie das auch für andere Fracturen der Fall ist, unser ganzes Bestreben darauf gerichtet sein, sie nicht durch Verletzung der darüber befindlichen Haut in complicirte zu verwandeln, was ja ohne Weiteres geschieht, wenn das extravasirte Blut durch Incision entleert wird. Aber auch für solche Fälle, wo es sich um directe Läsionen des Knorpels selbst nicht handelt, was freilich a priori nicht diagnosticirbar sein dürfte, liegt ein specieller Anlass zur Entfernung des extravasirten Blutes nicht vor und nur besondere Ausnahmen, wie die Befürchtung eines etwaigen Eintritts von Gangrän der durch das Hämatom abnorm gespannten Haut oder die aner-

kanntermaassen äusserst seltene Vereiterung desselben werden chirurgische Eingriffe rechtfertigen; als solcher wird für Ereignisse der letzterwähnten Art wohl ausschliesslich eine breite Eröffnung des Hämatoms und gründliche Desinfection der zurückbleibenden Höhle in Betracht kommen, zumal auf diese Weise auch ein bequemer Einblick in die dem Hämatom zu Grunde liegenden anatomischen Verhältnisse gewonnen werden kann.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VI.

Die Figuren 1, a, b, c, d bei Loupenvergrösserung gezeichnet, β, γ, δ natürlicher Grösse entsprechend, stellen verschiedene Verletzungen von 4 Ohren dar und dienen zur Illustration von Continuitätstrennungen des Knorpels (1, a, b, c), Abreissungen des Perichondrium (1, c) und Blutaustritten in's Unterhautgewebe (1, b, d) resp. Perichondrium. [H = Haut, P = Perichondrium, K = Knorpel, E = Extravasat.]

Fig. 2, A stellt 1, d bei Hartnack Oc. 4, S. II gezeichnet dar; in der Umgebung des dem ursprünglichen Hämatom entsprechenden Extravasatrestes (E) stark kleinzellig infiltrirtes Bindegewebe (U); in dem angrenzenden Knorpel K, β ausgesprochene Knorpelzellenneubildung. K, α zeigt auffallend blasse und vergrösserte Knorpelzellen, welche in

Fig. 2, B bei Hartnack Oc. 3, S. VII gezeichnet sind.

Die genaue Erklärung hierfür, wie für

Fig. 3, entsprechend Hartnack Oc. 3, S. VII s. im Text S. 113 ff.

Fig. 4, A bei Loupenvergrösserung, B mit Hartnack Oc. 4, S. II gezeichnet, zeigt multiple Knorpelfracturen; das Perichondrium (P) auf eine grössere Strecke vom Knorpel (K) abgedrängt; zwischen beiden stark infiltrirtes Unterhautgewebe (U); bei x atrophische, die Knorpelinfection (J) nach aussen hin begrenzende Zone von Knorpelgewebe. Sämmtliche Schnitte sind senkrecht zur Längsaxe des Ohrs gelegt.

VII.

Pathologisch-anatomische Mittheilungen.

Von Dr. Richard Schulz,
Prosector am herzogl. Krankenhause zu Braunschweig.

(Hierzu Taf. VII.)

Zur Beobachtung des Herrn Dr. Völker hierselbst, welchem ich die klinischen Data verdanke, und zu meiner Untersuchung kamen die nachstehenden beiden Fälle, deren Mittheilung ihrer Seltenheit wegen mir geboten erscheint.

I. Embryonale Abschnürung von Epidermis.

Bei einem halbjährigen Kinde fanden sich in der rechten Achselhöhle zwei kleine, von gerötheter Haut überzogene Geschwülstchen, auf deren Spitze sich aus einer kleinen Oeffnung eine serös-eitrige Flüssigkeit entleerte. Dieselben wurden für vereiterte Atherome gehalten. Statt des erwarteten Atherominhalts sprangen bei Druck die weiter zu beschreibenden Geschwülstchen heraus. Dieselben waren von bohnenförmiger Gestalt, die grössere ¾ cm dick, 1½ cm breit, 2 cm lang, die kleinere ½ cm dick, 1 cm breit, 1½ cm lang, von gelblichweisser Farbe und zeigten lappigen drüsenartigen Bau (Fig. 1 a und b, Querschnitt durch die Geschwülstchen in natürlicher Grösse). Nach Härtung in absolutem Alkohol wurden dieselben an mit Hämatoxylin gefärbten Mikrotomschnitten mikroskopisch untersucht. Statt des erwarteten Drüsengewebes (es konnte sich eventuell um adenomatöse Entartung von Talg- oder Schweissdrüsen handeln) ergab sich der überraschende Befund, dass wir es mit einer eigenthümlich gefalteten epidermisartigen Bildung zu thun hatten.

In der Mitte aller einzelnen Läppchen, von denen Fig. 2 bei 60facher Vergrösserung eines wiedergiebt, ziehen sich spärliche, wellige Bindegewebsfasern mit deutlichen Spindelzellen, spärliche, oft nur eine Capillare führend, hin (bei a, a, a). An dieselben, gewissermaassen als Stamm, lagern sich ringsum Epithelzapfen an (bei b, b, b). Zwei dieser Epithelzapfen mit einem Theil der gegenüberliegenden giebt Fig. 3 bei 300facher Vergrösserung wieder.

Dieselben gleichen bis in's Kleinste den Epithelzapfen der menschlichen Haut, wie sie sich zwischen die Papillen des Corium hineinsenken.

Wir sehen bei a, a Fig. 3 mehr längliche Epithelzellen mit grossem länglichen Kern, pallisadenartig aufgestellt, die Zellen werden dann nach der Mitte des Zapfens zu grösser, von unregelmässiger Gestalt (b Fig. 3). Diese Schichten entsprechen dem Rete Malpighi der Epidermis. Nach der

Oberfläche des Läppchens zu platten sich die Zellen wieder mehr und mehr ab, sie werden schüppchenartig (Fig. 3 c). Diese Schicht entspricht dem Stratum corneum der Epidermis. In der Mitte der grösseren Zapfen und nach der Oberfläche zu erscheinen die Zellen stellenweise geschwollen, kernlos. Es kommt auf diese Weise hier eine honigwabenartige Fächerung zu Stande, ähnlich derjenigen bei der Pockenpustelbildung. Zwischen beiden besteht aber der Unterschied, dass bei der letzteren die Fächerung durch eine Transsudation zwischen die Zellen zu Stande kommt, während sie hier auf einer schleimigen Degeneration des Epithelzelleninhalts beruht. Diese Degeneration kam jedenfalls zu Stande wegen ungenügender Ernährung des Epithelzapfens, die von der oft nur einzigen Capillare in der Mitte des Läppchens nicht ausreichend besorgt werden konnte.

Nach dem Mitgetheilten kann meiner Meinung nach keine andere Auffassung Platz greifen, als dass es sich im vorliegenden Falle um eine im embryonalen Zustande stattgehabte Epidermisabschnürung mit minimalem bindegewebigem Grundstock (Fig. 2a, Fig. 3 d) handelte. Von Bestandtheilen des Corium ist nur etwas Bindegewebe vorhanden, welches gewissermaassen den Coriumpapillen entspricht, ohne jedoch in der Form derselben in Erscheinung zu treten. Alle übrigen Bestandtheile des Corium, wie Talg- und Schweissdrüsen fehlen. Es handelt sich also lediglich um eine Epithelabschnürung, um einen versprengten Epithelkeim, aus welchem sich im späteren Leben, falls derselbe nicht ausgestossen wäre, eventuell eine carcinomatöse Bildung hätte entwickeln können.

II. Sarcomatöse Degeneration einer Flexorensehne.

Ein schwächlicher Arbeiter consultirte Herrn Dr. Völker wegen einer Entzündung am 4. Finger der linken Hand. Derselbe, an beiden Händen behaftet mit starker Schwielenbildung und habituell verkrümmten Fingern, zeigte den 4. Finger der linken Hand stark geschwollen und geröthet, die Haut vom 1. Interphalangealgelenk bis zur peripherischen Volarfurche der Hand ebenfalls geröthet und geschwollen, wie bei Panaritium. Bei forcirter Streckung des Fingers erschien am 1. Interphalangealgelenk ein quer verlaufender Riss, auf dessen Grunde die Sehne erschien. Ueber die Entstehung des Risses wusste Pat. nichts anzugeben, vermuthlich entstand er durch Einreissen einer Schwiele. Aus dem Riss entleerte sich serös-eitrige Flüssigkeit. Durch Spaltung wurde die Sehne vom Riss ab bis zur nächsten Volarfurche der Hohlhand freigelegt, sie erschien gelblich getrübt, von normalen Dimensionen. Antiseptischer Verband. Nach einigen Tagen erschienen im Sehnengewebe feinste rosa Strichelchen (jedenfalls reichliche Capillarenent-

wickelung), welche sich nach und nach so verbreiterten, dass die Sehnenzeichnung zu Grunde ging. Ueppige Granulationen entwickelten sich und im Laufe von 14 Tagen bildete sich die zu beschreibende Geschwulst. Der Pat. wurde im ärztlichen Verein vorgestellt und bot an diesem Abend folgendes Bild. Der 4. Finger der linken Hand stand leicht gekrümmt, vom 1. Interphalangealgelenk erstreckte sich bis zur Hohlhand eine circa 5 cm lange, 2 cm breite, nach der Hohlhand spindelförmig zulaufende, stark vorspringende, hochrothe Geschwulst, an der Oberfläche zahllose Wärzchen, wie bei Caro luxurians, zeigend und eitrige Flüssigkeit absondernd. Die Geschwulst wurde allgemein für ein Granulom sarcomatösen Charakters gehalten. Der Finger wurde einige Tage später von Herrn Dr. Völker exarticulirt und die Sehne oberhalb des Ansatzes des M. lumbric., wo sie vollständig normal erschien, abgeschnitten. Von dem in Alcohol. absol. gehärteten Präparat wurden von drei verschiedenen Stellen Mikrotomschnitte entnommen und mit Hämatoxylin gefärbt 1) durch die Dicke der Geschwulst, 2) durch eine Stelle, wo die Geschwulst schon strangförmig wurde, und 7 mm breit war, 3) durch eine Stelle, wo die Sehne schon annähernd normal erschien und 4 mm breit war. Auf diese Weise glaubte ich am eingehendsten die Entwickelung der Geschwulst studiren zu können.

Präparate von Stelle 3 zeigten die Querschnitte der Sehnenbündel vollständig normal, tief tingirt, glänzend und um dieselben herum spärliches Granulationsgewebe mit einzelnen Capillaren.

Präparate von Stelle 2 zeigten im Wesentlichen dasselbe Bild, nur war die Entwickelung des Granulationsgewebes eine viel reichlichere, ebenso die der Capillaren. An den Sehnenbündeln selbst zeigten sich noch keine formative Veränderungen, keine Spur von Zellen. Anders an Präparaten von Stelle 1 (Fig. 4). Hier war die Entwickelung des Granulationsgewebes eine ganz ausserordentlich massige, von zahlreichen, mit Blutkörperchen gefüllten Capillaren durchzogen. Mehr nach der Mitte der Geschwulst zu fanden sich Züge von schön entwickelten Spindelzellen (Fig. 4 a, a, a) kreuz und quer verlaufend, zwischen sich wieder Granulationsgewebe zeigend mit bald quer, bald längs durchschnittenen Capillaren (Fig. 4 b, b) versehen, um welche herum eine reichlichere Anhäufung von Rundzellen stattgefunden hatte.

Nach diesem Befunde kann es nicht zweifelhaft sein, dass wir es mit der Entwickelung eines Spindelzellensarcoms aus dem Sehnengewebe mit reichlicher, umliegender Granulationsbildung zu thun haben und scheint es mir wahrscheinlich zu sein, dass durch die Granulationsbildung mit ihrer reichen Vascularisation auf das Sehnengewebe selbst ein formativer Reiz ausgeübt worden ist. In Folge dieses Reizes sind die spindelförmigen Bindegewebskörperchen der Sehne zu neuem Leben erwacht und haben durch Massenproduction zu der Geschwulstbildung geführt.

VIII.

Beiträge zur Lehre vom Icterus.

Von Prof. H. Quincke in Kiel.

I. Bildung von Gallenfarbstoff (Bilirubin) in Blutextravasaten.

Als ich in einer ursprünglich zu anderen Zwecken angestellten Versuchsreihe Hunden Blut unter die Haut spritzte, fand ich nach einer gewissen Zeit das subcutane Bindegewebe fleckweise durch Gallenfarbstoff gelb gefärbt. Bei Fortsetzung der Versuche ergab sich, dass diese Bildung von Gallenfarbstoff in Blutextravasaten beim Hunde ganz constant ist, einerlei, ob das (immer frisch, höchstens einige Stunden alt) injicirte Blut demselben oder einem anderen Hunde entstammte, ob es defibrinirt war oder ob es durch Kautschukschlauch und Stichcanüle direct aus der Carotis in das Unterhautzellgewebe übergeführt wurde. Die bilirubingefärbten Stellen finden sich zuerst in der zweiten Woche (nach dem 8. Tage) und bis zum 11. Monat (ob länger, habe ich nicht verfolgt); am reichlichsten sind sie in der 4. Woche. Ihre Grösse variirt von einigen Quadratmillimetern bis zu einigen Quadratcentimetern. Während die, meist ziemlich reichliche, Bluteinspritzung an den verschiedensten Stellen (Inguinal-, Bauch-, Seitengegend, Achselhöhle) stattfand und das Blut sich von da aus weit in das Zellgewebe verbreitete, war die Gelbfärbung am reichlichsten und dauerhaftesten in dem der Mittellinie nahe gelegenen lockeren subcutanen Gewebe bis in die Linea alba hinein, während im Intermuscular- und fettreichen Bindegewebe sich nur kleinere gelbe Inseln fanden; in der Linea alba war die Färbung am dauerhaftesten. Mikroskopisch[1]) findet man gallengelb gefärbt die

[1]) Die Gewebe wurden theils frisch, theils alkoholgehärtet untersucht: ohne Zusatz, mit Carminfärbung, mit Fe-Reagentien. Ueberall, wo im Text von Gallenfarbstoff oder gallengelber Färbung die Rede ist, ist

fixen und die Wanderzellen des Bindegewebes, einige Bindegewebsbündel, vor Allem aber die elastischen Fasern, die selbst bräunlich erscheinen können und die Färbung auch am längsten bewahren. In den Bindegewebszellen ist das Protoplasma in verschiedener Ausdehnung gefärbt, theils diffus, theils mit eingelagerten dunklergelben Körnchen, der Kern häufiger ungefärbt. Auch ausserhalb der Zellen finden sich im Gewebe gelbe Stellen verschiedener Grösse, z. Th. mit eingelagerten Körnchen. Ungefärbt sind Fettzellen, Muskelfasern, Gefässwände; wo sich gelbe Inseln im Fett- oder Muskelgewebe finden, ist die Färbung immer an die oben genannten Elemente des eigentlichen Bindegewebes gebunden.

Ausser den gelben Flecken zeigt das Unterhautzellgewebe nun, nach dem Verschwinden der eigentlich blutig gefärbten Stellen, in grosser Ausdehnung die bekannte bräunliche Färbung, hervorgerufen durch gelbbraune Pigmentkörner verschiedener Grösse und Nüancirung, welche zum grössten Theil in Bindegewebs- und Wanderzellen gelegen sind und in ihrer Mehrzahl Fe-Reaction geben. Vielfach sind die gelben Inseln in das bräunliche Gewebe eingesprengt; mikroskopisch erkennt man, dass im Bereich der gelbgefärbten Stellen das Fe-haltige Pigment fehlt, dass aber die Grenze zwischen den körnig pigmentirten und den gallengelben Gewebsbezirken keine scharfe ist, so dass sich hier in exquisit gallig gefärbten Bindegewebszellen braune, auf Fe reagirende Körner vorfinden können.

In den dem Extravasationsbezirk entsprechenden Lymphdrüsen fand sich das braune körnige Pigment stets in Masse, niemals aber gallige Färbung oder mikrochemische Gallenreaction irgend eines Gewebselementes.

In welcher Weise hat man nun die Entstehung dieses Gallenfarbstoffes zu deuten?

Das in das Unterhautzellgewebe ergossene Blut (sowohl ganzes wie defibrinirtes) wird nach meinen Beobachtungen auf beide von den Autoren beschriebene Weisen umgewandelt: einmal (Langhans) werden die rothen Blutkörper von den Zellen des Bindegewebes aufgenommen und in Pigmentkörner umge-

unter dem Mikroskop die Gmelin'sche Reaction mit positivem Resultat ausgeführt worden.

wandelt, während das Serum resorbirt wird; dies scheint namentlich da zu geschehen, wo der Bluterguss nicht sehr massenhaft und mehr gleichmässig im Gewebe vertheilt ist. Wo hingegen grössere Blutsäcke gebildet sind, sei es, dass sie durch die Structur des Zellgewebes präformirt waren, oder durch Zerreissung desselben gebildet und vielleicht durch entzündliche Gewebeverdichtung schärfer abgegrenzt wurden, da bleibt das Blut der Einwirkung des umgebenden Gewebes mehr oder weniger entzogen und verfällt der einfachen Nekrose: es wird zunächst in sich selbst umgewandelt, in ähnlicher Weise, wie dies bei fäulnissfreier Aufbewahrung auch ausserhalb des Körpers geschieht: Die rothen Blutkörper werden zu Schatten, ihr Farbstoff diffundirt in das Serum und bildet hier eine concentrirte Lösung, die, an die Luft gebracht, in kürzester Zeit zu einem Brei von Hämoglobinkrystallen erstarren kann. Aus dieser Lösung diffundirt neben den anderen Bestandtheilen auch das Hämoglobin in die umgebenden Gewebe und wird unter deren Einfluss weiter umgewandelt, wie Virchow zuerst beschrieben hat.

Zweifellos geschieht die Umwandlung durch die Thätigkeit des lebenden Bindegewebes, nach unseren heutigen Anschauungen also wohl der Zellen; — ob nur innerhalb der Zellen muss freilich fraglich erscheinen, da die Hämatoidinkrystalle, denen ich auch häufig begegnete, meist nesterweise und extracellulär gelagert waren, die Bindegewebsfibrillen, namentlich aber elastische Fasern sich gallig gefärbt zeigten; diese dürften aus dem Gewebssaft entweder den Gallenfarbstoff selbst aufgenommen haben oder eine Vorstufe desselben, die in der Faser dann weiter umgesetzt wurde. Der in den Bindegewebszellen abgelagerte Gallenfarbstoff könnte ebenso aufgenommen oder in der Zelle selbst gebildet worden sein. Jedenfalls ist die Attractionskraft der elastischen Fasern, wie der Bindegewebszellen für den Gallenfarbstoff auf die lebenden Gewebselemente beschränkt; den einmal aufgenommenen Farbstoff halten dieselben lange Zeit fest; durch Kalilösung oder Chloroform lässt er sich nur schwer oder gar nicht ausziehen.

Wie histologisch so geht also auch chemisch die Umwandlung und Zersetzung des extravasirten Blutes

nach 2 verschiedenen Richtungen hin vor sich: Da, wo die rothen Blutkörper selbst von (Wander- oder Bindegewebs-) Zellen aufgenommen werden, wird Gallenfarbstoff nicht gebildet, sondern ein braunes körniges Pigment, dessen Eisenrest intracellulär weiter verarbeitet wird; — auch meine Experimente über künstliche Plethora zeigen dies[1]). An den Stellen aber, wo das extravasirte Blut zunächst der Nekrose verfällt und das Hämoglobin aus den rothen Blutkörpern austritt, wird im Bindegewebe unter Anderem Gallenfarbstoff gebildet, während der Eisenrest des Hämoglobins gelöst in die circulirenden Säfte gelangt und zwar in einer Verbindung, die das Eisen grösstentheils durch die Nieren zur Ausscheidung gelangen lässt[2]).

Zu histolologischer Färbung verwendet zeigt Bilirubinlösung an frischen, wie an erhärteten Geweben immer nur diffuse Färbung und durchaus keine Differenzirung, wie Carmin und andere Farbstoffe.

Bilirubinlösung bei Hunden, Kaninchen, Mäusen subcutan eingespritzt, wirkt in der Concentration von 1 : 100 ziemlich stark entzündungerregend (ob nur durch die geringe Menge des zur Lösung nöthigen Alkali?), in 1 : 1000 nur sehr wenig reizend. Die Färbung des Bindegewebes, welche anfangs diffus Fibrillen und Zellen betrifft, beschränkt sich nach einigen Tagen mehr und mehr auf die letzteren, die an Zahl erheblich zugenommen haben. Die elastischen Fasern färben sich nur vereinzelt und nur bei Einspritzung der concentrirteren (1procentigen) Lösung: Muskelfasern, Fettzellen, Gefässwände nehmen den Gallenfarbstoff nur auf, wenn sie abgestorben sind. Die gallige Färbung des Bindegewebes hält sich, allmählich abnehmend, mindestens einige Wochen; in dem Urin des Einspritzungstages konnte ich nur 2mal geringe Mengen Gallenfarbstoff nachweisen. Ein Theil des Farbstoffs scheidet sich in Form brauner Körnchen nesterweise im Bindegewebe aus. Zum Theil sind die Ausscheidungen rhombische Krystalle von mehr oder weniger vollkommener Ausbildung und den „Hämatoidinkrystallen" der Blutextravasate durchaus ähnlich. Trotzdem möchte ich bezweifeln, dass die einen, wie die anderen aus reinem Bilirubin bestehen, möchte sie vielmehr mit Hoppe-Seyler[3]) für bilirubinhaltige Gemische verschiedener Zusammensetzung halten, zumal die Krystalle in den Blutextravasaten nicht immer gleiche Form und Farbennüance zeigen.

Spectroskopisch habe ich sowohl die lebende Haut über den Extravasaten als auch das pigmentirte Zellgewebe und die braunen Pigmentkörner der Wanderzellen in mikroskopischen Präparaten häufig untersucht, aber niemals die Hämatin- oder Urobilinstreifen wahrnehmen können.

[1]) D. Arch. f. klin. Med. Bd. 25 u. 27.
[2]) D. Arch. f. klin. Med. Bd. 33. S. 30.
[3]) Chemische Analyse. 1883. S. 245.

Blutextravasate vom Menschen habe ich bisher nur wenige zu untersuchen Gelegenheit gehabt: Das Corpus luteum aus einem stark fibrös entarteten Ovarium zeigte in der Mitte einen kleinen Bezirk gallig gefärbten Bindegewebes (Zellen und Fibrillen), welcher von einer schmalen Zone braunen, nicht auf Fe reagirenden Pigmentes umgeben war, während der ganze peripherische (weitaus grösste) Theil des gelben Körpers braune Pigmentkörner enthielt, welche auf Fe reagirten.

II. Hepatogener und anhepatogener Icterus.

Bei Besprechung der allgemeinen Pathologie des Icterus wird gewöhnlich dem hepatogenen der hämatogene Icterus gegenübergestellt und unter diesem Namen alle diejenigen Fälle von Gelbsucht zusammengefasst, welche man, aus dem einen oder anderen Grunde, von der in der Leber gebildeten Galle nicht glaubt ableiten zu sollen.

Viel besser würde man dieser Unterscheidung darin Ausdruck geben, dass man die letzteren Fälle als anhepatogenen Icterus dem hepatogenen gegenüberstellte. Mit der Bezeichnung „hämatogen" wird über die Entstehung des Gallenfarbstoffs eine positive und dabei unberechtigt exclusive Anschauung ausgesprochen; der Gallenfarbstoff, welcher nicht in der Leber entsteht, kann (allgemein gesprochen) in allen möglichen Geweben entstehen; nachgewiesen ist seine Bildung bis jetzt im Bindegewebe (bei Taube, Hund, Mensch), in der Placenta des Hundes, vielleicht auch im interstitiellen Gewebe anderer Organe des Menschen, z. B. Hirn. Bis jetzt nicht nachgewiesen ist die Bildung von Gallenfarbstoff im Blut, d. h. im lebenden Blutgewebe unter activer Betheiligung desselben[1]); auch bei der Verarbeitung der physiologisch unbrauchbar gewordenen rothen Blutkörper in Milz und Knochenmark ist Gallenfarbstoff weder mir noch Anderen vorgekommen. Da wo aus Blut Gallenfarbstoff gebildet wird, geschieht dies stets ausserhalb der Blutbahn, z. B. in Extravasaten unter dem Einfluss des umgebenden lebenden Bindegewebes; das Blut ist nicht der Gallenfarbstoffbildner, es spielt nur eine passive Rolle, indem es in seinem Hämoglobin

[1]) Die interessante Beobachtung v. Recklinghausen's (Allg. Pathologie. 1883. S. 434), dass im überlebenden Froschblut die Leucocyten Hämatoidinnadeln enthielten und das Serum grüngefärbt wurde, wird kaum ohne Weiteres auf den Warmblüter übertragen werden dürfen.

das Bildungsmaterial für den Gallenfarbstoff bietet, gerade so wie es für die Leber das Material zur normalen Gallenfarbstoffbildung liefert.

Insofern wir für den Gallenfarbstoff eine andere Quelle als das Hämoglobin überhaupt nicht kennen, würde also der chemischen Abstammung nach jeder Icterus, auch der einfache Stauungsicterus als hämatogen bezeichnet werden können. Da diese Bezeichnung indess überflüssig wäre, die Bildung von Gallenfarbstoff im lebenden Blut aber nicht bewiesen ist, erscheint es viel zweckmässiger den Ausdruck des hämatogenen Icterus bis zur noch ausstehenden Erbringung jenes Beweises fallen zu lassen und die ohne nachweisbare Leberstörungen auftretenden Fälle unpräjudicirlich als anhepatogenen Icterus zu bezeichnen.

Es könnte ja sein, dass unter gewissen Bedingungen auch in anderen Geweben als der Leber Gallenfarbstoff nicht nur gelegentlich gebildet, sondern auch so reichlich und unter solchen Umständen gebildet würde, dass daraus allgemein icterische Färbung der Gewebe resultirte; die Gallenfarbstoffbildung im Bindegewebe aus Extravasaten liesse z. B. einen „inogenen“ [1]) Icterus als möglich erscheinen; er würde eine specielle Form des anhepatogenen Icterus darstellen; eine andere specielle Form könnte der hämatogene sein, — wenn er nachgewiesen würde.

Dass aus dem Auftreten des Icterus in Zuständen, die mit dem Untergang rother Blutkörper und dem Erscheinen freien Hämoglobins im Blut- und Gewebsserum einhergehen, nicht die Entstehung des Gallenfarbstoffs im Blute gefolgert werden dürfe, ist schon früher wiederholt, z. B. von Naunyn hervorgehoben worden; für die Erzeugung des Icterus müssen hier nothwendiger Weise noch andere Bedingungen hinzutreten, da er bei Hämoglobinurie und verwandten Zuständen weder constant noch dem Grade derselben proportional ist. So haben bei der zu Blutkörperzerstörung führenden Toluylendiaminvergiftung Stadelmann [2]) und Afanassiew [3]) Erschwerung des Abflusses der Galle durch Dickflüssigkeit derselben als Ursache des Icterus nachgewiesen; nach Afanassiew soll daneben allerdings auch

[1]) von ἴς, plur. ἶνες Bindegewebe.

[2]) Arch. f. experim. Pathologie u. Pharmakologie Bd. 14. S. 231. Bd. 16. S. 118.

[3]) Zeitschr. f. klin. Medicin Bd. 6. S. 281. Verhandl. des Congresses f. innere Medicin. 1883. S. 214.

vermehrter Untergang rother Blutkörper und vermehrte Gallenbildung stattfinden, so dass es also ein mit Polycholie einhergehender hepatogener Icterus wäre. Der Ausdruck „hämohepatogener" Icterus, welchen Afanassiew dafür [und Hofmeier[1]) für den Icterus neonatorum] wählt, scheint mir missverständlich und überflüssig, — missverständlich insofern er auch eine theilweise Gallenfarbstoffbildung unter activer Betheiligung des Blutes bedeuten könnte, — überflüssig, weil Polycholie anders als unter passiver Betheiligung des Blutes durch vermehrten Untergang rother Körper, soweit wir wissen, überhaupt nicht vorkommt.

In seinen weiteren Untersuchungen findet Afanassiew die Inconstanz des Icterus bei Blutkörperzerstörung darin, dass dieselbe auf zweierlei Weise vor sich geht, einmal so, dass unter „Schatten"-Bildung Hämoglobin in das Serum übertritt (Glycerineinspritzung, Erwärmung des Blutes auf 56°); hier folgt Hämoglobinurie ohne Icterus; die zweite Art der Zerstörung ist Zerfall der rothen Blutkörper in gelb gefärbte Fragmente bei Farblosbleiben des Serum (Toluylendiamin in kleiner Dosis, Erwärmung des Blutes auf 53°); hier folgt Icterus ohne Hämoglobinurie. Viele Gifte (Toluylendiamin in grosser Dosis, Pyrogallussäure) zerstören die Blutkörper auf beide Weisen, so dass Hämoglobinurie und Icterus neben einander vorkommen, ohne dass dieser von jener abhängt.

Da auch in pathologischen Zuständen des Menschen beide Arten des Blutkörperzerfalls innerhalb der Blutbahn vorkommen, jeder für sich und beide zusammen, so würde es sich erklären, warum Hämoglobinurie und Icterus zwar oft aber nicht immer zusammen vorkommen und im Grunde doch von einander unabhängig sind.

Vielleicht empfiehlt es sich zur Verständigung für die beiden Arten des Blutkörperzerfalls in der Blutbahn bestimmte Bezeichnungen zu wählen; ich schlage vor den von Ponfick gebrauchten Ausdruck „Hämoglobinämie" auf den Fall zu beschränken, wo im Blutserum Hämoglobin gelöst ist, während der Zerfall rother Blutkörper in Trümmer als „Rhaestocytaemie"[2]) zu bezeichnen wäre.

III. Verschiedenes Verhalten verschiedener Species zum Gallenfarbstoff.

Während nach den unter I. geschilderten Versuchen in den subcutanen Blutergüssen beim Hunde von der 2. Woche ab constant Gallenfarbstoff gebildet wird, ist solcher Langhans[3]) an den Blutgerinnseln beim Kaninchen und Meerschweinchen niemals, wohl aber regelmässig bei der Taube vorgekommen und

[1]) Zeitschr. f. Geburtshülfe u. Gynäkol. 1882. Bd. 8.

[2]) von ῥαιστός (ῥαίω ich zerbreche).

[3]) Dieses Archiv Bd. 49. S. 66.

zwar tritt er hier in dem umgebenden Bindegewebe schon am 2. und 3. Tage auf, wie ich aus Nachuntersuchungen bestätigen kann. Bedingt ist also die Bildung des Gallenfarbstoffes durch die Eigenthümlichkeit der lebenden Gewebe gewisser Species, was auch daraus hervorgeht, dass sie in gleicher Weise stattfindet, ob das Bildungsmaterial auch ein anderes ist, bei der Taube z. B. Kaninchen- oder Hundeblut (Langhans, Q.).

Einige Beobachtungen sprechen dafür, dass auch manchen Geweben des Menschen, wiewohl in geringerem Grade als denen des Hundes, die Fähigkeit innewohnt Gallenfarbstoff zu bilden; wenn die Beobachtung nicht häufiger gemacht wird, so dürfte dies vielleicht darin seinen Grund haben, dass das günstigste Object dafür, einfache Zellgewebsextravasate in verschiedenen Altersstadien, verhältnissmässig selten zur anatomischen Untersuchung kommen.

Aber nicht nur in der Bildung des Gallenfarbstoffs unterscheiden sich die Gewebe verschiedener Thierspecies, auch gegenüber dem der Leber entstammenden Farbstoff bei Gallenstauung zeigen die Gewebe und Secrete verschiedener Thiere ein verschiedenes Verhalten. Während beim Menschen die Gallenstauung gewöhnlich schon zu einer recht merklichen Gelbfärbung der (Gewebe und der) Haut geführt haben muss, ehe Gallenfarbstoff im Urin erscheint, genügt beim Hunde die geringfügigste Stockung des Gallenabflusses aus der Leber, um Cholurie zu erzeugen, so dass sehr viele Hunde beständig oder doch im nüchternen Zustande einen gallenfarbstoffhaltigen Harn absondern. Beim Kaninchen genügt nach Steiner[1]) eine Inanition von 20 Stunden, um Cholurie zu erzeugen; nach Stadelmann[2]) soll sie erst bei längerem Hungern und auch dann nicht constant auftreten.

Im Gegensatz zu dieser Leichtigkeit des Uebertritts von Gallenfarbstoff in den Harn steht die Geringfügigkeit des Gewebsicterus der Kaninchen nach vollkommener, mehrere Tage bestehender Unterbindung des Ductus choledochus (Stadelmann). Von Hunden werden ebenfalls Fälle berichtet[3]), in

[1]) Arch. f. Anatomie u. Physiologie. 1873. S. 160.

[2]) Arch. f. exper. Pathol. Bd. 16. S. 118.

[3]) Afanassiew, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 6. S. 291. Kühne, dieses Archiv Bd. 14. S. 349.

welchen nach dauernder Unterbindung des Ductus choledochus die Gewebe, namentlich die Scleren sich wenig oder gar nicht gelb färbten; in den meisten Unterbindungsversuchen an Hunden tritt Icterus der Scleren auf, aber nicht eher als nach 2—3mal 24 Stunden[1]), während der plötzliche Verschluss des Gallenganges durch Concremente beim Menschen schon vor Ablauf des ersten Tages zu Hauticterus führt[2]).

Der Vergleich von Mensch, Hund und Kaninchen allein ergiebt also für die Folgen vollkommener Gallenstauung schon ausserordentliche Verschiedenheiten im zeitlichen Auftreten und im Grade des Gewebsicterus, sowie bezüglich des Verhältnisses, in welchem der Farbstoff in die Gewebe und den Urin übertritt; daneben kommen sowohl bei Hunden, als auch beim Menschen (s. u.) individuelle Verschiedenheiten des Verhaltens vor. — Ganz anders wie der erwachsene Mensch scheint der neugeborne sich zu verhalten, da bei Icterus neonatorum, sehr seltene Ausnahmen abgerechnet, trotz intensiven Hauticterus Gallenfarbstoff im Urin vermisst wird[3]). Die Vertheilung des Gallenfarbstoffs in Urin und Geweben ist also beim Icterus neonatorum gerade umgekehrt wie beim nüchternen Hunde.

Der Abkömmling des Gallenfarbstoffs, das Urobilin, findet sich nur im Harn des erwachsenen Menschen, nicht in dem des Neugebornen, des Hundes und Kaninchens.

Die Erklärung für diese Unterschiede könnte in verschiedener Attraction der Gewebe verschiedener Species für den circulirenden Gallenfarbstoff gesucht werden; doch zeigen die Extravasatversuche beim Hunde, dass die Attraction seiner Gewebe, unter diesen Verhältnissen wenigstens, gar keine geringe ist.

[1]) Tiedemann u. Gmelin, Die Verdauung. Heidelberg 1827. II. S. 1 ff. Frerichs, Leberkrankheiten. I. S. 99.

[2]) Schüppel, Ziemssen's Handbuch d. spec. Pathol. VIII. 1 a. S. 240; und eigene Beobachtungen.

[3]) Epstein, Sammlung klinischer Vorträge No. 180. Hofmeier, Zeitschrift für Geburtshülfe u. Gynäkol. Bd. 8. 1881.

Auch ich konnte in 4 darauf untersuchten Fällen von Icterus neonatorum in dem fast wasserhellen Urin weder Gallenfarbstoff noch Urobilin nachweisen, dagegen enthielten die daraus abgesetzten Nierenepithelien deutlich Bilirubin in Körnchen und Nadeln (wie schon von Hofmeier, durch Gmelin-Reaction controlirt).

Wahrscheinlicher sind es Unterschiede im Chemismus des Stoffwechsels, in der Intensität der Oxydation oder in der Diffusibilität des Gallenfarbstoffs durch die Nierenepithelien.

Jedenfalls müssen diese Unterschiede berücksichtigt werden, wenn aus Versuchen an einzelnen Thierspecies Schlüsse über die allgemeine Pathologie des Icterus überhaupt gemacht werden sollen.

IV. Ueber den sogenannten Urobilinicterus.

Die Schwierigkeit in vielen Fällen von Icterus eine Störung des Gallenabflusses klinisch oder anatomisch nachzuweisen, sowie die angeblich andere Färbung der Haut und der Mangel des Gallenfarbstoffs im Urin hatte schon früher Gubler veranlasst eine Reihe von Icterusfällen als Ictère hémaphéique von dem gewöhnlichen Icterus, dem Ictère biliphéique abzutrennen. Sein Schüler Dreyfuss-Brissac[1]) hat die Unterscheidung dieser beiden Icterusformen allgemeiner durchzuführen gesucht; sein Ictère hémaphéique fällt zum Theil mit dem „hämatogenen Icterus“ anderer Autoren zusammen. Als Ursachen des „Hemapheïsmus“, d. h. der Anhäufung von Hemapheïn im Blutserum nennt Dreyfuss-Brissac: 1) vermehrten Uebergang rother Blutkörper (mit relativer Insufficienz der Leber), bedingt durch fieberhafte Krankheiten, Intoxication und Infection. 2) Functionsstörung der Leber (absolute Insufficienz der Leber) durch organische Veränderungen (Krebs, Cirrhose, Verfettung), Circulationsstörungen (Herzleiden, Alkoholismus), nervöse Störungen (Bleikolik). Auch nach Gallenicterus komme Hemapheïnicterus vor, „wegen gestörter Thätigkeit der Leberzellen“ (!). Symptomatisch unterscheidet sich noch der Hemapheïnicterus durch die geringere Intensität der Haut- und Gewebsfärbung, durch das Fehlen von Pulsverlangsamung und Hautjucken, durch das Auftreten des Hemapheïn im Harn an Stelle des Gallenfarbstoffs.

Ueber die Natur des „Hemapheïn“ spricht sich Dreyfuss-Brissac unbestimmt und widersprechend aus; einige der von ihm angeführten Eigenschaften passen auf das Urobilin. Mit Bestimmtheit hat Gerhardt das letztere als den für diese Fälle

[1]) De l'ictère hémaphéique. Paris 1878.

in Betracht kommenden Farbstoff angesprochen und dieselben demgemäss als Urobilinicterus bezeichnet. Für viele der Fälle (Pneumonie, Herzkranke mit Infarcten) leitet er das Urobilin direct aus der Umwandlung extravasirten Blutfarbstoffs ab; citirt dabei auch eine Arbeit von Poncet[1]), der Urobilinurie nach Blutextravasaten experimentell erzeugt haben soll. Wie ich schon an anderer Stelle[2]) ausführte, ist dieser Beweis durch die höchst mangelhaften Versuche von Poncet durchaus nicht geführt; überhaupt ist Urobilin im Urin von Thieren bisher nicht nachgewiesen worden.

Seit einiger Zeit habe ich alle mir vorkommenden Icterusfälle verschiedensten Ursprungs mit Rücksicht auf die Ansicht von Gubler und Gerhardt untersucht und bin zu der Ueberzeugung gekommen, dass die Aufstellung eines Hemapheïn- oder Urobilinicterus unhaltbar ist; die so bezeichneten Fälle sind nichts als geringere Grade eines Gallenicterus, dessen Entstehung durch Stauung und Resorption in vielen Fällen sicher nachweisbar ist, in den anderen aus der Uebereinstimmung der Erscheinungen mit den ersteren bestimmt erschlossen werden kann.

Die untersuchten Fälle waren: Katarrhalischer Icterus, Lebercirrhose, Pneumonie, Herzklappenfehler, Phosphorvergiftung, Icterus neonatorum.

Am nächsten lag es, die Haut der Kranken spectroskopisch in auffallendem Lichte zu untersuchen; wäre die Färbung durch Urobilin bedingt gewesen, so hätte der charakteristische Absorptionsstreifen zwischen b und F im Spectrum auftreten müssen; er fand sich indessen niemals, auch nicht in solchen Fällen, deren Urin sehr reichlich Urobilin enthielt.

An der Beobachtungsmethode kann das Fehlen der Urobilinstreifen nicht gelegen haben, da es sehr wohl gelang die OHb-Streifen nach Vierordt an der lebenden Haut wahrzunehmen. Dass auch der Urobilinstreif im auffallenden Lichte gesehen werden kann, hatte ich ausprobirt an Fliesspapier, das mit urobilinhaltigem Urin getränkt und getrocknet war. Uebrigens ist der Farbeneindruck, den die Haut der Kranken mit sogenanntem Urobilinicterus auf mein Auge macht, durchaus verschieden von der Färbung,

[1]) De l'ictère hématique traumatique. Paris 1874.

[2]) D. Arch. f. klin. Med. Bd. 33. S. 32. Anm.

welche Urobilin einem weissen Gegenstande, Leinwand oder Papier mittheilt; diese ist rosagelb, jene reingelb und nicht, wie Gubler u. A. meinen, im Farbenton von der Hautfarbe eines schwachen Stauungsicterus unterschieden.

Bei allen Icterusfällen habe ich ferner kürzere oder längere Zeit hindurch den Harn auf Gallenfarbstoff und Urobilin untersucht; so oft als möglich daneben auch seröse Flüssigkeiten aus Bauch-, Pleura-, Pericardialhöhle, die bei Punction oder Section erhalten wurden; mehrfach auch das Serum aus Vesicatorblasen. Gallenfarbstoff nahm ich nur da als vorhanden an, wo die Gmelin'sche oder die Huppert'sche Reaction eine zweifellose Grünfärbung erkennen liessen; an den serösen Flüssigkeiten gelingt der Nachweis geringer Mengen am besten so, dass man den Gallenfarbstoff durch Enteiweissen in der Siedhitze ausfällt und das abfiltrirte Coagulum mit schwefelsäurehaltigem Alkohol erwärmt; oft färbt das gallenfarbstoffhaltige Coagulum sich schon auf dem Filter an der Luft grün. Uebrigens macht man bei diesen wie bei den mikroskopischen Gallenfarbstoffproben die Erfahrung, dass ihr Gelingen oft von kleinen nicht immer zu übersehenden Nebenumständen abhängt und man daher oft erst bei Wiederholung und leichter Modification der Bedingungen ein positives Resultat der Reaction erhält. — Auf Urobilin wurde stets spectroskopisch geprüft, nach Zusatz von Chlorzink und Ammoniak; bei den serösen Flüssigkeiten direct oder nach vorheriger Enteiweissung und Einengung. War reichlich Gallenfarbstoff im Urin enthalten, so wurde dieser nach Hoppe-Seyler durch Kalkwasser oder durch Chlorbarium und Ammoniak ausgefällt und das Filtrat mit Chlorzink versetzt, spectroskopisch untersucht; ein Theil des Urobilins scheint freilich manchmal mit dem Bariumniederschlag mitgerissen zu werden.

Das Ergebniss dieser Untersuchungen lässt sich am besten aus der nachfolgenden kleinen Tabelle erkennen, in welcher versucht wurde die Intensität des Hauticterus in 4 Abstufungen zu bringen.

	Haut.	Serum.	Urin.		Faeces.
1.	sehr schwach gelb	Gallenfarbstoff 0	Gallenfarbst. 0	Urobilin 0 od. wenig	normal gefärbt
2.	schwach gelb	Gallenfarbstoff +	Gallenfarbst. 0	Urobilin +	gefärbt.
3.	gelb	Gallenfarbstoff +	Gallenfarbst. +	Urobilin +	meist etwas blasser als normal
4.	stark gelb	Gallenfarbstoff +	Gallenfarbst. +	Urobilin + od. 0	sehr wenig gefärbt od. farblos

Anm. + bedeutet Gegenwart, 0 Abwesenheit des betreffenden Stoffes.

(ad 1.) In den geringsten Graden des Icterus (die untersuchten Fälle waren Pneumonien und Herzfehler) sind Haut und Conjunctiven zwar gelblich gefärbt, aber weder im Urin noch im Serum Gallenfarbstoff nachweisbar, Urobilin ist nicht oder sehr wenig im Urin vorhanden.

(ad 2.) Bei etwas intensiverem Icterus ist im Serum Gallenfarbstoff nachweisbar; der Urin enthält nur Urobilin. Die Fäces sind bei diesen beiden ersten Graden des Icterus in ihrer Farbe nicht merklich verändert, — die Mengen des im Darm fehlenden Farbstoffs sind eben zu gering.

Erst bei ausgesprochener Gelbfärbung der Haut (3) tritt ausser im Serum auch im Urin Gallenfarbstoff auf; daneben ist auch Urobilin nachweisbar. Nicht immer macht sich der Abweg, den ein grösserer Theil des Gallenfarbstoffs eingeschlagen hat, schon in geringerer Färbung des Darminhalts deutlich bemerkbar.

Wo die Entfärbung der Stühle eine beträchtliche oder vollkommene ist, wird die Hautfärbung sehr stark gelb (4. Grad), wird auch der Gallenfarbstoff im Harn reichlicher; das Urobilin des Harns wird in diesem Stadium oft spärlicher und scheint mit vollkommenem Abschluss der Galle vom Darm gänzlich aus dem Harn zu verschwinden; sowie wieder Galle in den Darm gelangt (was am sichersten durch das Wiedererscheinen des Urobilins im Alkoholextract der Fäces angezeigt wird), tritt auch im Harn das Urobilin neben dem Gallenfarbstoff wieder auf.

Dass diese Aufstellung verschiedener Grade des Icterus, wie jede schematische Eintheilung eine mangelhafte und nur beschränkt richtige ist, versteht sich von selbst; namentlich ist bei derselben vorausgesetzt, dass ein gewisses Gleichgewichtsstadium des gerade vorhandenen Icterusgrades erreicht sei, während bei Zu- oder Abnahme der Gallenstauung eine Verschiebung in den Befunden der einzelnen Rubriken vorkommen kann; so kann z. B. bei zunehmendem Verschluss der Harn schon gallenfarbstoffhaltig sein, obwohl die Haut noch wenig gefärbt ist, es kann bei abnehmendem Icterus die Haut noch ziemlich gelb und doch schon der Gallenfarbstoff, und auch das Urobilin aus dem Harn verschwunden sein.

Ein einziges Mal fand ich geringe Mengen von Gallenfarbstoff in der Ascitesflüssigkeit eines Herzkranken, der weder vor noch nach der Punction eine Spur von Icterus der Haut oder Conjunctiven zeigte; auch der Urin war frei von Gallenfarbstoff, enthielt nur Spuren von Urobilin. Wahrschein-

lich war hier gerade der Zeitpunkt getroffen, wo in Folge der Verengung der feinsten Gallengänge durch die Stauungshyperämie der Leber soeben Gallenfarbstoff in Lymphe und Blutserum übergetreten, aber noch nicht in die Gewebe abgelagert war.

Die zwangloseste Deutung dieser Befunde scheint mir diese zu sein: Tritt in Folge von Gallenstauung eine erhebliche Menge von Gallenfarbstoff (dem angenommenen dritten Grade entsprechend) in das Blutserum über, so wird ein Theil desselben in den Geweben abgelagert, ein zweiter Theil tritt unverändert in den Urin über, ein dritter erscheint in Urobilin verwandelt im Harn. Wo die Umwandlung des Gallenfarbstoffs in Urobilin stattfinde, kann vorläufig nur vermuthet werden; man könnte mit Kunkel annehmen, dass es in den Geweben geschehe; ein Verweilen des Stoffes daselbst, eine Färbung der Gewebe durch das Urobilin findet aber nicht statt, ebensowenig eine merkliche Anhäufung im Blutserum[1]); das Urobilin wird sehr schnell durch den Harn ausgeschieden; dem entspricht auch die im Vergleich mit Gallenfarbstoff geringe Neigung des gelösten Urobilins an niederfallenden Salzen oder eingelegten pflanzlichen und thierischen Geweben zu haften.

Bei einem geringeren Grade der Gallenstauung (2) erscheint zwar Gallenfarbstoff im Blutserum, aber die Ablagerung in den Geweben ist geringer, sämmtlicher Gallenfarbstoff kann zu Urobilin verarbeitet werden und nur dieses erscheint im Harn.

Bei noch beschränkterer Gallenstauung ist das Bilirubin im Blutserum zwar der Verdünnung wegen nicht nachweisbar, muss aber zu einer Zeit darin vorhanden gewesen sein, da es ja in die Gewebe gelangte; diese geringe Menge Gallenfarbstoff kann nun gänzlich durch Oxydation zerstört werden oder es erscheint auch von ihr ein Theil als Urobilin im Harn.

Eine nicht geringe Schwierigkeit der Erklärung bietet die Abnahme resp. das Verschwinden des Urobilins aus dem Harn, wenn die Gallenstauung zunimmt, resp. vollständig wird. Es

[1]) Ein einziges Mal fand ich Urobilin im Serum, nämlich in der Ascitesflüssigkeit aus der Leiche bei einer Lebercirrhose; die Haut war leicht icterisch, die ascitische Flüssigkeit enthielt Gallenfarbstoff und zeigte nach Eiweissung und Einengung den Streif des Urobilin. Man darf annehmen, dass dieser Stoff nach dem Tode durch Diffusion aus dem Darm in die Flüssigkeit gelangt war.

wäre nicht unmöglich, dass das Verschwinden nur scheinbar ist, weil der Nachweis des Urobilin durch die Zunahme der Gallenbestandtheile im Harn erschwert wird; andererseits könnte ein gewisser Grad der Anhäufung von Gallenbestandtheilen in den Geweben hemmend auf deren Umsetzung wirken; endlich wäre auch an die Möglichkeit zu denken, dass das Urobilin des Harns gar nicht aus den Geweben, sondern aus dem Darm stammte und mit Aufhören seiner Bildung an dieser Stelle natürlich auch verschwinden muss.

Weitere Beobachtungen werden erst feststellen müssen, wie weit dieses auch schon von Gerhardt angeführte Verschwinden des Urobilin bei vollkommener Gallenstauung constant ist.

Einen Beleg dafür, dass in dem Auftreten dieser Farbstoffe im Harn überhaupt erhebliche individuelle Verschiedenheiten vorkommen, bot ein Fall von (vermuthlich katarrhalischem) Stauungsicterus, der ein im Krankenhaus befindliches syphilitisches Mädchen befiel und von Anfang an verfolgt werden konnte; binnen drei Tagen entwickelte sich hier intensive Gelbfärbung der Haut und vollständige Farblosigkeit des Stuhles (chemisch wurde auf gänzliches Fehlen des Urobilin leider nicht geprüft); doch bestand letztere nur einen Tag und verlor sich der Icterus mit zunehmender Färbung des Stuhles sehr schnell. Hier war der Urin zwar dunkler, braunroth, enthielt aber zu keiner Zeit Gallenfarbstoff oder Urobilin. Hat hier ein ungewöhnliches Umsetzungsvermögen der Gewebe vorgelegen, die im Stande waren sämmtlichen Gallenfarbstoff über die Stufe des Urobilins hinaus zu verarbeiten? (Dafür dass das Bilirubin etwa schon in Bilifulvin umgewandelt worden wäre, war die Farbe des Harns nicht dunkel genug.)

Uebrigens habe ich auch in 2 Fällen von viel weniger intensivem Icterus (Lebercirrhose und Phosphorvergiftung) bei unvollkommenem Abschluss der Galle vom Darm und sehr geringem Gallenfarbstoffgehalt des Urins das Urobilin in letzterem vermisst; in dem zweiten Fall könnte man die Abweichung von den gewöhnlichen Umsetzungsvorgängen in der Vergiftung suchen.

Für die Beantwortung der oben aufgestellten Frage können diese Einzelheiten bei Seite gelassen werden; für sie ergiebt sich, dass auch in solchen Fällen, die als Urobilin- oder Hemapheïnicterus angesprochen werden, oft Gallenfarbstoff im Blutserum nachweisbar ist, — dass mit einem gewissen Grade unvollkommener Gallenstauung gewöhnlich auch Urobilin im Harn auftritt, dasselbe aber niemals in Serum oder Geweben nachgewiesen werden kann. Es ist daher kein Grund vorhanden zur Aufstellung eines „Urobilinicterus“; derselbe ist nichts anderes als ein geringgradiger Gallenicterus.

IX.

Ueber die Cultivirbarkeit des Actinomyces.

Von Dr. Oscar Israel,
Assistenten am pathologischen Institute zu Berlin.

Die Actinomykose ist bereits seit mehreren Jahren Gegenstand eifriger Untersuchungen gewesen und doch hat wohl keine pflanzliche parasitäre Invasion dem Vordringen der Erkenntniss solchen Widerstand entgegengesetzt, wie dieser räthselhafte Pilz. Derselbe macht die augenfälligsten Veränderungen im Organismus, es ist ein Leichtes, seine Anwesenheit in dem anatomischen Object zu constatiren, und doch ist es bisher noch nicht einmal gelungen, seine botanische Stellung zu bestimmen.

Aus diesem Grunde, meine ich, soll man jeden Fortschritt auf dem fraglichen Gebiete thunlichst bald zum Gemeingut der Untersucher machen, und so sehe ich mich schon jetzt zu Mittheilungen über meine bisherigen Untersuchungen veranlasst, obwohl dieselben noch keineswegs in sich abgeschlossen sind; aber der Umstand, dass es, wie ich gefunden habe, möglich ist, den Actinomyces auf künstlichem Nährboden zum Wachsen und zur Fortpflanzung zu bringen, scheint an sich werthvoll genug, da er den Schlüssel zur Aufklärung der botanischen Verhältnisse, wie seiner biologischen Eigenarten und der Herkunft des Pilzes bietet.

Ich bemerke, nicht ohne Absicht, dass ich mich bereits ein ganzes Jahr mit Culturversuchen des Actinomyces beschäftigt habe, und wenn das langsame Fortschreiten derselben zum Theil auch durch die Beschränktheit der darauf verfügbaren Zeit und die Schwierigkeit, das Material zu erlangen, verschuldet ist, so liegt doch ein gut Theil der Schuld in den schwierigen Verhältnissen des Parasiten selbst. Ein Theil der Versuche missglückt schon wegen der schweren Zugänglichkeit des fortpflanzungsfähigen Materials. Vom Menschen hatte ich nur einmal Gelegenheit, actinomycotische Theile zu benutzen und zwar durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Collegen James Israel; allein die

Versuche scheiterten an fremden mykotischen Beimengungen, die sich mehr oder weniger schnell der ganzen Culturfläche bemächtigten; überhaupt eröffnen die operativen Eingriffe, welche der Prozess am Menschen nöthig macht, nur zu leicht anderen Mikroorganismen den Eintritt, und die Aussicht, auf diesem Wege zu Reinculturen zu kommen, erscheint nur gering.

Deshalb habe ich wiederholte Versuche mit thierischem Material angestellt, welches ich den städtischen Thierärzten Herrn Buch und Keimann verdanke. Bekanntlich befällt der Actinomyces am häufigsten den Kiefer der Rinder und ruft dort als Reaction die grossen Geschwülste hervor, welche in so grosser Ausdehnung mit Knochenneubildung verbunden sind, dass man sogar vom Osteosarcom des Kiefers der Rinder sprach. Diesen Tumoren ist meist nur mittelst Meissel und Säge beizukommen und darin liegt auch gerade keine Erleichterung der zur Herstellung von Reinculturen nöthigen Maassnahmen; es ist nehmlich, wie ich weiter unten erörtern werde, nicht möglich, eine Auswahl einzelner mykotischer Heerde auf der Nährfläche zur Erzielung von reinen Culturen vorzunehmen, vielmehr stellt sich die Nothwendigkeit heraus, von vornherein reine Vegetationen zu benutzen. Hat man die Schwierigkeiten überwunden, welche die umgebende Knochenhülle verursacht, so zeigt es sich, dass ein Theil der zur Verfügung stehenden Pilzkörner nicht verwendbar ist, weil er die Fähigkeit verloren hat, zu wachsen. Die kalkige Infiltration der Pilzheerde beschränkt sich nicht auf die grossen centralen Kalkmassen, welche sich in ihnen finden, sondern häufig sind auch die peripherisch das Pilzkorn bildenden Mycelien abgestorben und verkalkt, obwohl sie nicht leicht Abweichungen erkennen lassen. Höchstens nimmt man einen lebhaften Glanz, leicht gelbliche Färbung und einen etwas härteren Contour wahr, erst Zusatz von Salzsäure macht den Zustand offenbar. So erfordert also schon die Auswahl des Materials die Berücksichtigung einer Anzahl von Bedingungen, welche lange nicht in jedem Object vorhanden sind, das grösste Hinderniss für Reinculturen aber liegt in dem langsamen Wachsthum des Pilzes selbst, welches allen wachsthumsfähigen Beimengungen hinreichend Zeit lässt, um über die geringen Entwickelungen des Actinomyces, bevor diese noch deutlich wahrnehmbar geworden,

die Oberhand zu gewinnen, und sich so fortgesetzt in weitere Culturen einzudrängen, aus diesem Grunde muss also schon die primäre Cultur rein sein.

Auf flüssigen Nährlösungen: Rinderbouillon, Fleischextract-Peptonlösungen und flüssigem Rinderblutserum bei Zimmer- wie bei Körpertemperatur, ebenso auf Fleischwasser-Pepton-Kochsalzgelatine bei 20° zeigte sich kein Erfolg. Nur das von Koch eingeführte coagulirte Rinderserum bot einen geeigneten Nährboden. Da sich die Versuche auf viele Wochen erstrecken, ist die beständige Sättigung der Luft des Thermostaten mit Wasserdampf nöthig und eine andere Massnahme, welche sich an die Coagulation des Serum knüpft. Diese ist nehmlich am besten eine möglichst schwache, um länger vor dem Vertrocknen geschützt zu sein, denn ein gewisser Wasserverlust tritt schon mit der längeren Dauer des Coagulirungsprozesses ein. Ueber einen Topf mit kochendem Wasser legt man ein weitmaschiges Drahtnetz so schräg, wie es die Ausbreitung des Serums in den Gläsern nöthig macht, und schon innerhalb 10 Minuten wird man die geringe Veränderung des Aussehens wahrnehmen, welche den Beginn der Gerinnung anzeigt. Gleich darauf ist es auch Zeit die Procedur zu unterbrechen; es findet dann allerdings eine kleine Verschiebung des Coagulum statt, wenn man die Röhren aufrichtet, allein die Oberfläche bleibt fast ungeschmälert. Weitere Cautelen sind nicht nöthig, und ich möchte hier namentlich vor einer „Vorsichtsmaassregel" warnen, welche nicht blos von Spina, sondern in neuester Zeit von Malassez und Vignal in ihrer Arbeit über die nichtbacilläre Tuberculose[1]) zum Schutz der Culturen statt des gelegentlichen Oeffnens der Wattepfröpfe angewandt ist. Diese besteht in dem Durchbohren der Pfröpfe mittelst geglühter Troicarts und Nadeln, um auf diese Weise zu den Culturen zu gelangen. Es ist dies fast die sicherste Methode, eine Verunreinigung herbeizuführen, während das Lüften der Wattepfröpfe bei Weitem nicht so gefährlich ist.

Das Wachsen des Actinomyces erfolgt nun derart, dass sich um die Aussaat ein sehr dünner sammetartig rauher, leicht trocken aussehender Rasen auf der glänzenden Oberfläche des Coagulum ausbreitet, der bei schräg auffallendem Lichte deutlicher, bei

[1]) Archives des physiologie, 15. Novembre 1883, No. 8.

durchfallendem sehr leicht zu sehen ist, in und um dem sich mit der Zeit, doch für gewöhnlich nicht vor 14 Tagen, kleine Knötchen deutlich machen, die gleichfalls bei durchfallendem Lichte am besten zu erkennen sind. Eine solche Cultur, welche bereits 8 volle Wochen alt und noch immer vorgeschritten ist, hat zu beiden Seiten des Impfstriches kaum mehr als $\frac{1}{2}$ cm Ausdehnung, während die Länge wesentlich von dem Impfstrich abhängt, doch erfolgt die Ausbreitung etwas mehr nach unten, indem die kleinen punktförmigen Heerde mehr dahin vorschreiten. Bei vielen Culturen überwiegen diese die rasenförmige Verbreitung vollkommen und folgen in ihrer Anordnung dem Gesetz der Schwere. Sie stammen von den disseminirten Sporen her, dem Resultat der etwa zwischen dem 10. und 14. Tage bemerkbaren Fructification. Mikroskopisch stimmen die in den Culturen enthaltenen Vegetationen völlig mit den im Thierkörper auftretenden überein, natürlich abgesehen von der Verkalkung, die in den Culturen nicht eintritt. Ausser sehr zahlreichen Sporen, welche mit denen mancher Schimmelpilze übereinzustimmen scheinen, sieht man einen dichten Wald der bekannten keulenförmigen Mycelien in der zum Theil noch auf dem Objectträger trotz grosser Zerbrechlichkeit der Elemente erhaltenen typischen centrifugalen Anordnung. Unter dem Mikroskop bei schwacher Vergrösserung zeigt die Begrenzung der Rasen einen zackigen Rand, von dem Charakter dessen, was man bei Geschwüren serpiginös nennt; dabei schreitet dieser Saum recht gleichmässig nach beiden Seiten vom Impfstriche aus vor.

Auf die botanischen Verhältnisse des Actinomyces will ich hier noch nicht eingehen, sondern nur von der auffälligsten Eigenthümlichkeit des Parasiten berichten, nehmlich der ganz überraschenden Widerstandsunfähigkeit desselben gegen gewisse Einwirkungen, welche anderen Pilzen gegenüber indifferent erscheinen. Ausserordentlich bald treten Quellungserscheinungen auf bei Zusatz von verschiedenen Flüssigkeiten, bei den einen langsamer, bei anderen rascher, die bis zum vollständigen Zerfall der gequollenen Mycelien führen, während die Sporen widerstandsfähiger sind. Obenan steht bei den Flüssigkeiten destillirtes Wasser, Glycerin und Mischungen beider in verschiedenen Verhältnissen. Relativ lange bleibt die Form in Laugen, 2—10pro-

centigen und stärkeren Lösungen, erhalten, ebenso in starken Mineralsäuren. Auch das flüssige Blutserum, wie 0,6procentige Kochsalzlösung führen Quellungen herbei und sind auf diese wohl die vermeintlichen Wachsthumserscheinungen zu reduciren, welche Johne und Andere zum Theil völlig mit den Quellungen übereinstimmend beschreiben. Um derartige Beobachtungen zu machen bedarf es nicht der Culturen. An fein zerzupften Pilzkörnern aus den Geschwülsten kann man, nachdem man sie mit Salzsäure aufgeschlossen, dieselben Veränderungen wahrnehmen. Ein relativ gutes Conservirungsmittel ist leicht erwärmte 10procentige Gelatinelösung, wenn man sie schnell erkalten lässt, während die bei anderen Pilzen so erfolgreiche Trockenmethode ganz unscheinbare, zur völliger Unkennbarkeit geschrumpfte Präparate liefert.

Steht somit der Strahlenpilz durch seine ausserordentliche Vulnerabilität im grössten Gegensatz zu allen bekannten Mikroparasiten, so erklärt sich auch aus diesem Verhalten das Fehlschlagen aller früheren Culturversuche wie mancher Impfungen; auch Ponfick's Erfahrung, dass nur Geschwulststücke mit Pilzkörnern zur Uebertragung der Krankheit tauglich waren, findet hierdurch ihre Erklärung. Bei dem ausserordentlich langsamen Wachsthum war es mir bisher noch nicht möglich, Versuche über eine etwaige Differenz fructificirender und noch sporenfreier Culturen anzustellen, überhaupt ist es zweifelhaft, ob es auf dem von mir eingeschlagenen Wege gelingen wird, zur Sporenentwickelung noch nicht gelangte Culturen in der zu wirksamer Impfung erforderlichen Quantität zu erhalten. Vielleicht wird es nöthig sein, die Ernährungsverhältnisse zu alteriren und denen des Thierkörpers noch ähnlicher zu gestalten. Während ich im Thierkörper niemals mit Sicherheit Sporen entdecken konnte, scheint die Fructification bei der reichlicheren Sauerstoffzufuhr in den Reagenzglas-Culturen regelmässig innerhalb der oben angegebenen Zeit einzutreten. Der Actinomyces stände sonach in Bezug auf seine Unfähigkeit, im Körper Sporen zu bilden, mit den Schimmelpilzen auf einer Stufe. Auch das mehrfach berichtete Versagen intravenöser Injectionen bei Uebertragungsversuchen lässt sich hierdurch möglicherweise aufklären, indem man annehmen muss, dass zu lange Berührung der Pilz-

massen mit dem circulirenden Blute ihr Wachsthumsvermögen aufhob, während bei den gelungenen Experimenten proliferationsfähiges Material erhalten blieb, sei es in Folge der Grösse der eingebrachten Pilzkörner, oder durch völlige Verstopfung von Lungencapillaren. Es wäre allerdings möglich, dass sich in dieser Beziehung Blutplasma und ganzes Blut anders verhielte, als das Serum. Da sich diese Frage nur auf dem Schlachthofe mit Sicherheit entscheiden lässt, habe ich noch keine darauf bezüglichen Versuche angestellt.

Aus allem Vorhergehenden ergiebt sich, dass die Cultivirung, wie die mikroskopische Untersuchung der lebenden Pflanze eine aussergewöhnliche Rücksichtsnahme auf ihre biologischen Bedürfnisse erheischt; vielleicht bieten die bei der Viehzucht üblichen Futterpflanzen die dem wählerischen Parasiten am meisten zusagende Ernährung und die Gelegenheit, an der Luft die Sporen zu reifen.

Um dem Strahlenpilz seine Stellung im System anzuweisen, ist es noch nöthig, die Continuität seiner Entwickelung in fortlaufender mikroskopischer Untersuchung festzustellen. Da sich Culturen in Salznäpfchen und in hohlgeschliffenen Objectträgern nicht über eine gewisse Zeit ausdehnen lassen, so habe ich mir kleine sehr dünnwandige, platte Fläschchen herstellen lassen, in denen nur wenige Tropfen Blutserum coagulirt werden. Ueber diese Methode, wie über andere Erfahrungen behalte ich mir vor, später zu berichten, nur möchte ich mir noch einen Hinweis erlauben, der vielleicht für die weitere Aufklärung mikroparasitärer Verhältnisse von Nutzen sein könnte. Nachdem wir jetzt einen Pilz kennen gelernt von so überraschender Hinfälligkeit gegenüber den üblichen Reagentien, muss man die Möglichkeit im Auge behalten, dass andere Organismen, welche nicht die glückliche Eigenschaft besitzen in solcher Ausdehnung zu verkalken wie der Strahlenpilz, sich vermöge ihrer Zartheit bei allen üblichen Einwirkungen der Wahrnehmung entziehen könnten. Vielleicht führen diesem Verhalten angepasste mikroskopische Methoden bei mancher ätiologisch dunklen Affection, deren parasitäre Entstehung man nach ihren Symptomen erwarten muss, noch zum Ziele.

X.

Weitere Beiträge zur pathologischen Anatomie und Histologie der Beri-beri (Kak-ke).

Von Dr. B. Scheube,
Privatdocenten an der Universität Leipzig.

Vor einem Jahre habe ich in dem Deutschen Archiv für klinische Medicin[1]) eine ausführliche Arbeit über die japanische Kak-ke oder Beri-beri veröffentlicht und glaube in derselben nachgewiesen zu haben, dass das Wesen dieser eigenthümlichen exotischen Krankheit in einer infectiösen multiplen Neuritis zu suchen ist[2]). Zur Stütze meiner Ansicht standen mir damals, abgesehen von den klinischen Erscheinungen und den pathogenetischen Momenten, nur 3 Sectionsbefunde zu Gebote. Es war daher sehr wünschenswerth, dieselben durch weitere, möglichst zahlreiche Obductionen zu bestätigen, zumal 2 dieser 3 Fälle keine reinen Beri-beri-Fälle gewesen waren, sondern in denselben Complicationen vorgelegen hatten. Auch hatte ich eine Lücke auszufüllen: die Nerven waren nur an gehärteten Schnitten untersucht worden, während die Untersuchung an Osmiumsäurepräparaten, durch welche man allein ein klares Bild von den Degenerationsvorgängen in denselben erhält, unterblieben war.

Während des letzten Jahres meines Aufenthaltes in Japan wurde mir nur noch Gelegenheit zu 2 Sectionen geboten, obwohl gerade in diesem Jahre eine ausgedehnte Kak-ke-Epidemie

[1]) Bd. 31. 1. u. 2. Heft S. 141; 3. u. 4. Heft S. 307; Bd. 32. 1. u. 2. Heft S. 83.

[2]) Ich bemerke hier, dass mein College Dr. Baelz in Tokio unabhängig von mir zu denselben Resultaten gekommen ist, wie meine Untersuchungen nicht in Verbindung mit den seinigen standen. Seine beiden Arbeiten (Zeitschrift für klinische Medicin IV. S. 616. 1882. und Mittheilungen der deutschen Gesellschaft für Natur- und Völkerkunde Ostasiens 27. Heft 1882.) sind aber, obwohl früher im Drucke erschienen, ein Jahr später verfasst als die meinige, da sich das Erscheinen der letzteren leider sehr in die Länge gezogen hat.

herrschte; man hat bekanntlich in Japan mit ausserordentlich grossen Schwierigkeiten zu kämpfen, um von einer Familie die Erlaubniss zur Autopsie eines ihrer Angehörigen zu erwirken. Um zu einem befriedigenden Abschlusse meiner Untersuchungen zu kommen, beschloss ich daher mich nach einem anderen Lande zu wenden, wo die Beri-beri ebenfalls heimisch ist und ich eher Gelegenheit zu Sectionen zu erhalten hoffen durfte. Ich nahm deshalb auf meiner Heimreise nach Europa einen längeren Aufenthalt in Batavia und kam bei dem Director des dortigen grossen Militärhospitals, Herrn Oberst van Lockhorst, um die Erlaubniss ein, die in demselben gestorbenen Beri-beri-Kranken seciren zu dürfen. Dieselbe wurde mir auch bereitwilligst ertheilt, und ich benutze diese Gelegenheit Herrn Oberst van Lockhorst für sein freundliches Entgegenkommen auch öffentlich meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Ich konnte so auch pathologisch-anatomisch die Identität der japanischen Kak-ke und der Beri-beri nachweisen, für welche, was die Symptomatologie betrifft, schon früher Pompe van Meedervort[1]) und später Wernich[2]) eingetreten waren.

Die Zahl der Sectionen von Beri-beri-Fällen, welche ich in den Monaten August und September vorigen Jahres in Batavia, zum Theil unter Assistenz meines Freundes Dr. M. Fiebig, Militärarztes in der niederländisch-indischen Armee, machte, beläuft sich auf 15. Dieselben betrafen grösstentheils inländische Sträflinge, und auch ein paar inländische Soldaten waren darunter. Im Ganzen verfüge ich also nun über 20 Autopsien.

Die mikroskopischen Untersuchungen wurden theils an Ort und Stelle vorgenommen, theils wurde das mitgenommene Material erst hier verarbeitet. Die Nerven wurden frisch mit Osmiumsäure behandelt und dann, zum Theil nach vorheriger Färbung mit Pikrocarmin oder Bismarckbraun, in Glycerin zerzupft. Von den Muskeln machte ich Zupfpräparate in 0,5procentiger Kochsalzlösung. Zur Härtung der Nerven sowohl wie des Rückenmarks wurde Chromsäure verwandt, und die Färbung der gehärteten Schnitte geschah mit saurem Carmin oder Pikrocarmin. Die übrigen Organe wurden in Alkohol gehärtet, und zu

[1]) Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indie I. u. IV.

[2]) Dieses Archiv Bd. 71 S. 290. 1877.

ihrer Färbung benutzte ich Carmin, Hämatoxylin und späterhin verschiedene Theerfarbstoffe, namentlich Gentianaviolett und Bismarckbraun.

Zunächst mögen hier nun die Sectionsprotocolle und die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchungen bei den einzelnen Fällen folgen. An meine 3 früheren Fälle schliesst sich der folgende an als

No. 4.

Inouye, 30jähriger Bankier.

Section 4. October 1881, 7 h. p. m.

Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann. Musculatur nur an den unteren Extremitäten sichtlich abgemagert. Panniculus adiposus reichlich entwickelt. Kein Oedem. Gesicht cyanotisch.

Beim Einschneiden der Haut fliesst reichliches, dunkles Blut aus. Thorax- und Bauchmusculatur von normaler Farbe.

In der Bauchhöhle nur eine geringe Menge seröser Flüssigkeit. Venen des Magens und der Därme strotzend mit Blut erfüllt. Leber überragt den unteren Thoraxrand. Zwerchfellstand beiderseits dem 5. Intercostalraum entsprechend. Nach Entfernung der vorderen Thoraxwand sieht man den ganzen Raum von dem stark ausgedehnten Herzbeutel eingenommen. Lungen nach hinten zurückgesunken, rechts verwachsen; linke Pleurahöhle ohne Erguss.

Im Herzbeutel 125 ccm klare, gelbe Flüssigkeit. Unter beiden Blättern desselben mehrere kleinere und grössere Blutungen: kein fibrinöser Beschlag. Herz sehr gross, rechter Ventrikel und Vorhof hochgradig dilatirt. Breite des Herzens 13, Länge 11 cm. In den Herzhöhlen theils flüssiges, theils geronnenes Blut. Klappen und Endocardium normal. Wand des linken Ventrikels verdickt: Dicke desselben an der Basis 1,8, in der Mitte 2,0, in der Nähe der Spitze 1,7 cm. Dicke des rechten Ventrikels an der Basis 0,4, in der Mitte 0,3 – 0,4, in der Nähe der Spitze 0,4 cm. Herzfleisch schlaff, blass, gelblich, das des rechten Ventrikels stellenweise gelbgefleckt.

Weite des Mitralostiums	9	cm
- - Tricuspidalostiums	10	-
- der Aorta über den Klappen	6,3	-
- - Pulmonalis - - -	7,5	-

In der Aorta, namentlich im Anfangstheil, geringes Atherom.

Unter beiden Pleuren mehrere Hämorrhagien. Linke Lunge am vorderen und unteren Rande emphysematös; Luft- und Blutgehalt normal. Rechte Lunge blutreich, oberer und unterer Lappen etwas ödematös, mittlerer Lappen und unterer Rand des unteren atelektatisch.

Zwerchfell etwas blass.

Leber gross: grösster Querdurchmesser 24, Höhe des rechten Lappens 18, grösste Dicke 8½ cm. Kapsel glatt. Parenchym blutreich. Läppchen-

zeichnung deutlich, indem sich die gelbbräunlichen peripherischen Zonen scharf von dem dunkelrothen Centrum abheben. Consistenz normal. Gallenblase mit dunkelbräunlicher Galle erfüllt.

Milz etwas vergrössert: Länge 14, Breite 9, Dicke 3 cm. Kapsel nicht verdickt. Gewebe blutreich, weich.

Linke Niere gross: 12 cm lang, 6,5 breit, 3,9 dick. Kapsel etwas fester haftend. Rinde und Mark blutreich. Consistenz normal.

Rechte Niere 12 : 7 : 3,8 cm, noch blutreicher als die linke.

Im subcutanen Bindegewebe der rechten Wade ein ausgedehnter Blutaustritt (Patient war 5 Tage vor dem Tode hier harpunirt worden), Wadenmuskeln blutreich. Rechter M. peroneus longus von normaler Farbe. Muskeln des linken Oberschenkels etwas blass.

Die herauspräparirten Nerven zeigen makroskopisch nichts Abnormes.

Mikroskopischer Befund.

Herz: Die Muskelfasern beider Ventrikel sind hochgradig verfettet. Nur an einzelnen Stellen kann man die Querstreifung noch erkennen. In gehärteten Schnitten ist keine interstitielle Infiltration zu constatiren.

Die Leberzellen zeigen geringe Verfettung. Im interlobulären Gewebe sind hie und da Kernanhäufungen vorhanden; einzelne finden sich auch im Innern der Acini, namentlich in der Nähe der Centralvene.

Niere: Die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen sind körnig getrübt und hie und da zerfallen, so dass die Harnkanälchen ganz mit feinkörniger Masse und Kernen erfüllt sind. In einigen Harnkanälchen finden sich stark sich färbende, schollige Massen (Cylinder), die auch die Stelle des Epithels vertreten. Unter der Kapsel und auch tiefer in der Rindensubstanz liegen hie und da kleine Kernhaufen. Die Venen an der Grenze zwischen Rinden- und Marksubstanz sind erweitert.

Die mikroskopische Untersuchung der Milz ergiebt nichts Abnormes.

Von den Nerven werden an Osmiumsäurepräparaten untersucht linker und rechter N. cruralis, linker Tibialis, linker Peroneus, rechter Phrenicus, Muskeläste für die linken Wadenmuskeln, den linken M. quadriceps cruris und das Zwerchfell, ferner rechter Vagus, rechter Recurrens, Herz- und Lungennerven. Die Muskeläste zeigen hohe Grade von Degeneration. In vielen Nervenfasern ist die Markscheide zu grossen, unregelmässig geformten oder kleineren, rundlichen Partikeln zerfallen, dabei erscheinen dieselben stellenweise stark aufgetrieben. Hie und da fehlt das Mark ganz; statt dessen finden sich ein gelbgefärbter, feinkörniger, mit kleinen schwarzen Massen gemischter Detritus und grosse, ovale, gelbe, körnige Zellen. Durch diesen Inhalt ist die Schwann'sche Scheide stellenweise ausgedehnt, an anderen Stellen dagegen ist sie leer und zusammengefallen. Der Axencylinder ist verschwunden, oder es finden sich nur noch mit Pikrocarmin oder Bismarckbraun sich färbende Bruchstücke desselben. Die Kerne des Endoneurium sind vermehrt. Am hochgradigsten sind die Veränderungen in den Muskelästen für das Zwerch-

fell[1]). Man sieht hier die Nervenfasern grosse Strecken weit ohne Markscheide, statt deren ist die Schwann'sche Scheide mit Detritus erfüllt. Auf und zwischen den Nervenfasern liegen Fettkörnchenzellen, desgleichen im Endoneurium. Neben den degenerirten Nervenfasern finden sich aber auch noch normale.

In den Nervenstämmen der unteren Extremitäten sind die Veränderungen viel geringer. Die Markscheide der meisten Nervenfasern ist unregelmässig contourirt, zeigt Anschwellungen und Einschnürungen. In derselben sieht man hie und da tief schwarz gefärbte, runde Kugeln; solche finden sich auch stellenweise zwischen Markscheide und Schwann'scher Scheide. In einigen Nervenfasern ist das Mark zerfallen; stellenweise findet man die Schwann'sche Scheide leer: sowohl Mark als Axencylinder sind verschwunden. Die Kerne des Endoneurium scheinen nicht vermehrt zu sein.

Im Phrenicusstamm ist die Degeneration hochgradiger. Im Vagusstamm sind keine deutlichen Veränderungen zu constatiren. Im Recurrens und in den Herz- und Lungennerven finden sich einzelne Nervenfasern mit kuglig zerfallener Markscheide.

An gehärteten Schnitten wurden untersucht rechter N. phrenicus, linker Tibialis und linker Cruralis. Im Phrenicus finden sich zwischen den an Zahl verminderten normalen Nervenfasern Gruppen theils sehr verdünnter, aber noch eine deutliche Markscheide und Axencylinder besitzender, theils vollkommen atrophischer, degenerirter Fasern, welche sich mit Carmin diffus roth gefärbt haben, ohne dass noch eine Unterscheidung zwischen Muskelscheide und Axencylinder möglich ist. Deutlich entzündliche Veränderungen an den Gefässen sind nicht vorhanden, das Endoneurium ist nicht vermehrt. Im Tibialis und Cruralis zeigen nur einzelne Nervenbündel dieselben Veränderungen, aber in weit geringerem Grade.

Von den Muskeln wurden frisch untersucht rechter und linker M. gastrocnemius internus, rechter Peroneus longus, rechter Quadriceps cruris, linker Sartorius, Zwerchfell, linker Cricoarytaenoideus posticus, Intercostalmuskeln. Alle zeigen fettige Degeneration, aber in verschiedenem Grade. Die Breite der Muskelfasern variirt im Allgemeinen stärker als in normalen Muskeln; Breite und Grad der Degeneration sind aber unabhängig von einander. Die Kerne des Sarkolemms sind vermehrt, und in einzelnen Muskeln ist auch deutlich eine Kernvermehrung des interstitiellen Bindegewebes zu constatiren. Am hochgradigsten ist die Verfettung im Gastrocnemius internus. Hier ist keine Muskelfaser mehr ganz normal; bei vielen ist die Querstreifung undeutlich oder ganz verschwunden. Die geringsten Veränderungen zeigen die Intercostalmuskeln. Hier erscheinen nur einige Muskelfasern fein bestäubt, die meisten zeigen ein normales Aussehen. Die Kerne sind nicht vermehrt.

An gehärteten Schnitten wurden untersucht der linke Gastrocnemius

[1]) Während des Lebens bestand Phrenicus- und Recurrenslähmung.

internus und linke Peroneus longus. Die Querschnitte der Muskelfasern zeichnen sich in denselben im Vergleiche mit normalen Präparaten durch ungleiche Grösse aus: neben normalgrossen finden sich sowohl vergrösserte als verkleinerte. An einzelnen Stellen sind zwischen den Muskelfasern, anscheinend in der Umgebung von Gefässen, kleine Kernanhäufungen vorhanden.

No. 5.

Nakada, 49jähriger Theaterdiener.

Section 13. November 1881.

Hochgradig abgemagerte männliche Leiche. Wenig Todtenflecke. Todtenstarre gelöst. Bauchdecken im unteren Theile grünlich verfärbt. Geringes Oedem. Unterhautzellgewebe fast fettlos. Muskeln sehr blass, gelblich.

Bauchhöhle ohne serösen Erguss. Zwerchfellstand links dem 5. Intercostalraume entsprechend, rechts in Folge der Verwachsung der Leber mit dem Zwerchfell nicht zu bestimmen. Därme contrahirt, blass; stellenweise scheinen durch die Serosa Geschwüre durch.

Beide Lungen verwachsen. Herzbeutel liegt in normaler Ausdehnung frei. In demselben etwa 15 ccm klare, gelbe Flüssigkeit. Herz vergrössert; Breite desselben 11, Länge 10 cm. Pericardium nicht getrübt. Ueber dem rechten Ventrikel mehrere Sehnenflecke. Coronarvenen stark mit Blut gefüllt. In den Herzhöhlen theils flüssiges, theils geronnenes Blut. Rechter Ventrikel und Vorhof dilatirt. Herzwände etwas verdickt, Spitze gleichmässig vom linken und rechten Ventrikel gebildet.

	Dicke des linken	des rechten Ventrikels
an der Basis	1,5 cm	1,0 cm
in der Mitte	1,5 -	1,0 -
in der Nähe der Spitze	0,7 -	0,7 -

Herzfleisch dunkelbraunroth, schlaff. Endocardium und Klappenapparat normal.

Weite des Mitralostiums	10,9 cm
- - Tricuspidalostiums	13,0 -
- der Aorta über den Klappen	6,4 -
- - Pulmonalis - - -	7,0 -

Oberhalb der Klappen in der Aorta eine kleine atheromatöse Stelle.

Linke Lunge in ihrer ganzen Ausdehnung fest verwachsen. In der Spitze eine wallnussgrosse, glattwandige Caverne mit käsigem Inhalte. Oberer Lappen von miliaren Knötchen und käsigen Heerden durchsetzt, vorderer Theil noch lufthaltig, hinterer pigmentindurirt, luftleer. Unterer Lappen blutreich, ödematös, ebenfalls von einzelnen käsigen Heerden durchsetzt. Schleimhaut der Bronchien geröthet.

Rechte Lunge an ihrer vorderen Fläche mit der Thoraxwand verwachsen. In allen Lappen kleine und grössere Knötchen durchzufühlen. Auf der Schnittfläche, namentlich des oberen Lappens, miliare Tuberkel und käsige Heerde. Oberer und unterer Lappen blutreich und ödematös, mitt-

lerer blutarm. In den Bronchien schaumige Flüssigkeit, Schleimhaut derselben geröthet.

Rechter Leberlappen vollständig mit dem Zwerchfell verwachsen. Leber etwas klein; grösster Querdurchmesser 23, Höhe des rechten Lappens 14,8, grösste Dicke 5,3 cm. Serosa entsprechend der Verwachsung verdickt. Auf der Oberfläche des rechten Lappens 2 graugelbe Knoten von der Grösse einer halben Erbse, auf der unteren Fläche des linken mehrere miliare Knötchen; sonst Oberfläche glatt. Auf der Schnittfläche zahlreiche miliare Knötchen. Parenchym rothbraun, deutlich acinös, saftig; Consistenz etwas vermehrt. Gallenblase mit gelbbräunlicher Galle erfüllt, ohne Concremente.

Milz klein: 8,5 : 5,5 : 2,1 cm. Auf der Oberfläche ein kleiner gestielter Knoten. Sonst nichts Abnormes.

Linke Niere von normaler Grösse. Kapsel etwas fester haftend. Schnittfläche ziemlich blutreich, Rinde von normaler Breite, gelblich gestreift. — Linke Nebenniere normal.

Rechte Niere noch blutreicher. Auf der Oberfläche und auf der Schnittfläche mehrere kleine Cysten. Kapsel und Rindensubstanz wie links.

Mesenterium ohne Tuberkel. Mesenterialdrüsen nicht vergrössert.

Im Dünndarm, mit Ausnahme des oberen Jejunums, finden sich zahlreiche Geschwüre von verschiedener Grösse; zum Theil sind dieselben nahezu gürtelförmig. Im Grunde und in der Umgebung derselben Knötchen, welche theilweise gelb, verkäst sind. Schleimhaut zwischen den Geschwüren meist blass. Magenschleimhaut mamellonirt, grossentheils hyperämisch und mit Schleim bedeckt.

Unterhalb der Bauhini'schen Klappe findet sich ein grosses Geschwür mit schwieligem Grunde, welches sich bis in den Wurmfortsatz fortsetzt. Wände des letzteren bedeutend verdickt. Aehnliche Geschwüre füllen fast das ganze Colon ascendens aus. Denselben entsprechend auf der Serosa gelbliche Knötchen; miliare Tuberkel finden sich bis zum S romanum. — 2 Anusfisteln.

Harnblase ohne Abnormitäten, ebenso Hoden.

Rückenmarkshäute normal. Rückenmark im unteren Dorsaltheil in der Ausdehnung einiger Centimeter sehr weich, sonst nichts Abnormes.

Mikroskopischer Befund.

Herz: Die Verfettung der Musculatur des rechten Ventrikels ist mässig, betrifft aber alle Muskelfasern. Diese sind theils mit feinsten Fettkörnchen wie bestäubt, theils mit länglichen Gruppen gelber, stark glänzender Tröpfchen bedeckt. Nirgends ist die Querstreifung vollständig verschwunden. Im linken Ventrikel ist die Verfettung geringer.

In gehärteten Schnitten sowohl des linken als rechten Ventrikels ist nirgends zwischen den Muskelfasern eine Anhäufung von Kernen zu constatiren. Im subpericardialen Gewebe sind aber zum Theil in der Umgebung der Gefässe die Kerne vermehrt.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber weist eine Zunahme des

interlobulären Bindegewebes und miliare Tuberkel nach. Die Zellen sind zum Theil verfettet.

Die Milz bietet nichts Abnormes dar.

Die Niere zeigt das Anfangsstadium der Schrumpfung. Unter der Kapsel finden sich dicht mit Kernen infiltrirte Stellen, in denen zusammengefallene, leere oder blos mit Kernen gefüllte Harnkanälchen liegen. Die Bowman'schen Kapseln des peripherischen Theiles der Rinde sind grossentheils verdickt, die Glomeruli mit Kernen bedeckt. Die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen sind körnig getrübt, vielfach zerfallen, in der Nähe der Kapsel finden sich in denselben vielfach stark glänzende, schollige Massen, die auch die Stelle des Epithels vertreten.

Rückenmark: Die frische Untersuchung der erweichten Stelle ergiebt nichts Abnormes. Die Härtung des Rückenmarks gelang leider nicht vollständig, so dass dasselbe nur an einzelnen Schnitten untersucht werden konnte. Diese lassen, abgesehen von zahlreichen Amyloidkörpern, nichts Abnormes erkennen; namentlich sind die Ganglienzellen der Vorderhörner überall schön ausgebildet.

Von den Nerven wurden an Osmiumsäurepräparaten untersucht rechter N. cruralis, linker Tibialis, linker Peroneus, linker Phrenicus, Muskeläste für rechten M. sartorius, linken Peroneus longus, linken Gastrocnemius internus, das Zwerchfell und ein Hautnerv an der Vorderfläche des rechten Oberschenkels (N. cruralis). Die hochgradigsten Veränderungen zeigen die Muskeläste der unteren Extremitäten. Die Mehrzahl der Nervenfasern sind hier degenerirt. Das Mark ist zu kleinen oder grösseren, mehr oder weniger kugligen Massen zerfallen, oder statt desselben finden sich gelbe, glänzende Körnchen und längliche, mitunter zu mehreren zusammenliegende Kerne. Von den Axencylindern sind stellenweise noch Stückchen vorhanden. Von vielen Nervenfasern ist nur noch die Schwann'sche Scheide erhalten. Als solche erkennt man dieselben daran, dass sie hie und da noch ein paar kleine schwarze Kugeln oder etwas Detritus oder Kernmassen enthalten. Die erhaltenen Nervenfasern sind fast sämmtlich schmal und grau. Zwischen den Nervenfasern finden sich vielfach Fettkörnchenzellen.

Im Phrenicuszweige ist die Degeneration weit geringer. Die Nervenfasern sind grösstentheils unregelmässig contourirt, oder das Mark erscheint in verschieden grosse, unregelmässig geformte Stücke zerklüftet. In einzelnen ist dasselbe kuglig zerfallen. Ebenso verhält sich der Hautast des Cruralis. Etwas stärker ist die Degeneration im Peroneus. In den anderen Nervenstämmen dagegen sind nur sehr geringe oder keine Veränderungen nachzuweisen.

Die Muskelfasern des linken M. peroneus longus sind durchweg verschmälert und grossentheils in verschiedenem Grade verfettet, die Querstreifung ist vielfach verschwunden. An Querschnitten des gehärteten Muskels sieht man, dass der Umfang der Muskelfasern durchweg enorm verkleinert ist, vielfach sind von denselben nur noch kleine, gelbe Bruchstücke

übrig. Zwischen denselben finden sich reichliche Kerne, die sich zum Theil durch Grösse und unregelmässige Gestalt auszeichnen. Das interstitielle Bindegewebe ist vermehrt, es sind aber keine entzündlichen Veränderungen an den Gefässen wahrzunehmen.

Der rechte Quadriceps cruris zeigt einen geringeren Grad von Verfettung als der Peroneus longus. Im Zwerchfell ist dieselbe dagegen so stark, dass nur bei wenigen Muskelfasern die Querstreifung noch erkennbar ist. Das Bindegewebe zwischen den Muskelfasern ist in beiden vermehrt.

No. 6.

Aleer, inländischer Sträfling.

Section 24. August 1882.

Junger Mann, gracil gebaut, abgemagert. Geringes Oedem des Gesichts.

Im Herzbeutel eine geringe Menge blutiger Flüssigkeit. Herz, namentlich rechte Hälfte, dilatirt. Diese mit Gerinnseln und flüssigem Blute erfüllt. Herzfleisch verfettet. In der Aorta oberhalb der Semilunarklappen ganz geringes Atherom.

Lungen emphysematös, Unterlappen hyperämisch.

Am vorderen Rande des rechten Leberlappens neben dem Lig. suspensorium ein kleiner, keilförmiger, gelblicher Heerd. — Milz vergrössert. — Nieren blutreich, Rindensubstanz graugelblich. In der Harnblase nur wenig trüber Harn. — Im Dickdarm von der Flexura coli sinistra an folliculäre Geschwüre. Im Ileum Ankylostomen. Sonst Darmkanal normal.

Weichen Hirnhäute venös-hyperämisch und ödematös. Im Cavum subarachnoideale des Rückenmarks Flüssigkeit. Gehirn und Rückenmark ohne Abnormitäten.

Mikroskopischer Befund.

Die Muskelfasern des Herzens sind stark verfettet.

Leber: Das ganze Präparat ist durchsetzt von in langen Zügen an einander gereihten Bacillen, welche den Milzbrandbacillen sehr ähnlich sehen. Dieselben liegen sowohl in den Gefässen, als auch im interlobulären Bindegewebe. In ihrer Umgebung findet sich keine Kerninfiltration. Der keilförmige gelbliche Heerd besteht aus Fettzellen. Einzelne derselben in der Peripherie des Heerdes lassen noch Kern und Protoplasma erkennen. Auch ausserhalb des Heerdes finden sich Gruppen solcher verfetteter Zellen in das Lebergewebe eingesprengt. Die Leber färbt sich schlecht.

Vom Rückenmark werden der Dorsaltheil und die Lumbalanschwellung genau untersucht. Dieselben verhalten sich vollkommen normal, desgleichen die aus der Lendenanschwellung austretenden Nervenwurzeln.

Von den Nerven wurde nur ein Muskelzweig des N. tibialis für den M. soleus untersucht. Die Nervenfasern desselben zeigen deutliche Degeneration.

Die Muskelfasern des M. gastrocnemius internus sind grossentheils schmäler als normal und verfettet, ihre Kerne vermehrt. Auch an Querschnitten des gehärteten Muskels sieht man, dass die Muskelfasern im Vergleich zu

normalen Präparaten im Allgemeinen etwas verdünnt sind. Die Kerne zwischen den Muskelfasern sind, namentlich in der Umgebung der Gefässe, vermehrt, weniger im Bindegewebe zwischen den Muskelbündeln.

No. 7.

Pa Pihi, inländischer Sträfling.

Section 24. August 1882.

Ca. 30jähriger Mann, gracil gebaut, abgemagert. Keine Wassersucht.

Herz: Rechter Ventrikel dilatirt und mit theils geronnenem, theils flüssigem Blute erfüllt; linker Ventrikel leer. In der Aorta sehr geringes Atherom.

Lungen hochgradig emphysematös; Hypostase und Oedem.

Nieren: Rindensubstanz graugelblich. Harnblase fast leer. — In den übrigen Organen nichts Abnormes.

Mikroskopischer Befund.

Die Muskelfasern des Herzens sind mässig verfettet.

Vom N. peroneus wurde ein grösserer und ein kleinerer Zweig untersucht. In beiden zeigt ein grosser Theil der Nervenfasern unregelmässige Contouren und beginnende Zerklüftung der Markscheide, in einzelnen ist diese vollständig zerfallen. In dem grösseren Zweige sind die Veränderungen weniger stark, und es finden sich mehr normale Fasern als in dem kleinen.

M. peroneus longus: Die Muskelfasern sind grossentheils schmaler als normal und verfettet, ihre Kerne vermehrt.

No. 8.

Kromostiko, inländischer Sträfling.

Section 25. August 1882, 7 h. p. m.

Junger, kräftig gebauter Mann. Allgemeines Anasarka geringen Grades. Körper blutreich.

In der Bauchhöhle und im Herzbeutel klare, gelbe Flüssigkeit. Herz hypertrophisch und dilatirt; Musculatur verfettet. Kein Atherom.

Lungen emphysematös, blutreich und ödematös.

Leber zeigt ein marmorirtes Aussehen: centraler Theil der Acini roth, peripherischer gelblich (Muskatnussleber). — Milz ohne Abnormitäten. — Nieren blutreich, Rindensubstanz graugelblich. — Magenschleimhaut in katarrhalischem Zustande. Darmschleimhaut hyperämisch, im unteren Ileum Ekchymosen.

Mikroskopischer Befund.

Die Muskelfasern des Herzens (rechter Ventrikel) sind sehr stark verfettet, die Querstreifung ist nirgends mehr deutlich wahrzunehmen.

Die Nervenfasern des N. suralis (N. tibialis) sind zum Theil degenerirt.

M. gastrocnemius internus: Die Muskelfasern sind grossentheils verfettet, einzelne bis zum vollständigen Verschwinden der Querstreifung. Andere erscheinen schmaler als normal und ausgezeichnet schön quergestreift

(neugebildete Muskelfasern?). Die Kerne der Muskelfasern sind vermehrt. In Schnitten der gehärteten Muskeln ist auch eine Zunahme der Kerne zwischen den Muskelfasern zu constatiren, welche namentlich an einzelnen Stellen sehr deutlich ist. Der Umfang der Muskelfasern ist zum Theil vermindert.

No. 9.

Moersidien, inländischer Sträfling.

Section 25. August 1882.

Mann in den 20er Jahren, gracil gebaut, abgemagert. Kein Oedem.

In der linken Pleurahöhle fibrinös-hämorrhagisches Exsudat. Unterlappen der linken Lunge atelektatisch. Miliare Tuberkel und käsige Peribronchitiden im Oberlappen. Rechte Lunge verwachsen, blutreich und ödematös.

Beide Blätter des Herzbeutels verwachsen. Rechter Ventrikel dilatirt. Herzfleisch verfettet. Kein Atherom.

Am vorderen Rande des rechten Leberlappens ein kleiner narbiger Heerd. — Milz: nichts Abnormes. — Nieren blutreich, Rindensubstanz graugelblich. — Darmschleimhaut zum Theil hyperämisch. Im Magen mehrere Ankylostomen.

Mikroskopischer Befund.

Die Muskelfasern des Herzens (linker Ventrikel) sind mässig verfettet.

Leber: Der narbige Heerd besteht theils aus Granulations-, theils aus Bindegewebe. Ersteres enthält Riesenzellen, in denen sich einzelne Tuberkelbacillen nachweisen lassen. Stellenweise ist Verkäsung vorhanden.

M. gastrocnemius internus: Die Muskelfasern sind grösstentheils verändert. Theils zeigen sie fettige Degeneration bis zum Verschwinden der Querstreifung, theils ist ihre Querstreifung undeutlich, während sie abnorm längsgestreift erscheinen und an den abgerissenen Enden aufsplittern. Die Querschnitte der Muskelfasern variiren sehr in der Grösse: neben normalgrossen finden sich ganz kleine. Das Bindegewebe zwischen denselben ist vermehrt, desgleichen die Kerne. Das Bindegewebe zwischen den Muskelbündeln enthält zahlreiche Fettzellen. Einzelne finden sich auch zwischen den Muskelfasern.

No. 10.

Inländischer Soldat.

Section 25. August 1882.

Junger, kräftig gebauter Mann. Allgemeines Anasarca.

In der Bauchhöhle, in den Pleuren und im Herzbeutel findet sich klare, gelbe Flüssigkeit. Linker Ventrikel hypertrophisch. Kein Atherom.

Auf dem oberen Lappen der linken Lunge eine pleuritische Schwiele. Beiderseits unter der Pleura kleine Hämorrhagien. Lungen emphysematös, blutreich und ödematös.

Leber blutreich. – Milz vergrössert. — Nieren blutreich, Rindensubstanz graugelblich. — Im Jejunum Ankylostomen. Sonst Darmkanal ohne Abnormitäten.

Weichen Hirnhäute ödematös, Venen stark gefüllt. Hirnsubstanz blutreich, sonst normal.

Mikroskopischer Befund.

Herz (linker Ventrikel): Die Muskelfasern sind nicht sehr stark verfettet, aber wohl keine ist ganz normal. Vielfach finden sich in der Umgebung der Kerne grössere, gelbe Fetttröpfchen.

Von Nerven wurde ein Muskelast des N. tibialis (M. gastrocnemius externus) untersucht. Die Nervenfasern desselben zeigen meist unregelmässige Contouren, zu einer Zerklüftung der Markscheide ist es aber noch nicht gekommen.

M. gastrocnemius externus: Weder an Zupfpräparaten noch an gehärteten Schnitten lassen sich sicher pathologische Veränderungen nachweisen. Hie und da scheint in der Umgebung der Gefässe eine geringe Kernvermehrung zu bestehen.

No. 11.

Djamie, inländischer Sträfling.

Section 26. August 1882, 22½ h. p. m.

Kräftig gebauter, gut ernährter Mann in den 20er Jahren. Kein Oedem.

In der Bauchhöhle, in den Pleuren, namentlich linkerseits, und im Herzbeutel klare, gelbe Flüssigkeit. Herz, besonders rechte Hälfte, dilatirt und mit flüssigem Blute und Gerinnseln erfüllt. Herzfleisch stark verfettet.

Lungen emphysematös, blutreich und ödematös.

Leber blutreich; am vorderen Rande des rechten Lappens neben dem Ligamentum suspensorium ein kleiner, keilförmiger, gelblicher Heerd. — Milz vergrössert, fest. — Nieren blutreich, in der linken eine kleine Cyste, deren Inhalt reich an Cholestearintafeln ist.

Darmschleimhaut grösstentheils hyperämisch; im Colon descendens und Rectum eine Anzahl von Geschwüren. Im Jejunum zahlreiche Ankylostomen. Magen ohne Abnormitäten.

Venen der Hirn- und Rückenmarkshäute stark gefüllt. Hirnsubstanz blutreich; Flüssigkeit der Ventrikel etwas vermehrt. Am Rückenmark keine wahrnehmbaren Veränderungen.

Mikroskopischer Befund.

Die Muskelfasern des Herzens (linken Ventrikels) sind sehr stark verfettet, nur in wenigen ist noch die Querstreifung wahrzunehmen.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber ergiebt denselben Befund wie in Fall No. 6, sowohl was die Verfettung, als auch was die Bacillen betrifft. Letztere sind stellenweise zu langen Fäden ausgewachsen.

Rückenmark: Alle Abschnitte enthalten reichliche kleine Corpora amylacea, welche sich namentlich in den Hintersträngen und den Hinterhörnern in der Umgebung von Gefässen finden. Dieselben erscheinen bei

starker Vergrösserung deutlich geschichtet; bei Behandlung mit Gentianaviolett und Essigsäure färben sie sich nicht roth. Sonstige Veränderungen sind aber nicht wahrzunehmen, namentlich sind die Ganglienzellen der Vorderhörner in allen Theilen schön ausgebildet. Auch die aus der Lendenanschwellung austretenden Nervenwurzeln verhalten sich durchaus normal.

Im Stamm des linken N. vagus ist ein grosser Theil der markhaltigen Nervenfasern, auch der breiten, varicös. Bei einzelnen beginnt die Markscheide in Kugeln zu zerfallen. Auch in seinem Ramus cardiacus sind die Nervenfasern theilweise varicös, und im Plexus cardiacus findet man bei einem Theile derselben die Markscheide unregelmässig, stellenweise zu Kugeln zerfallen.

Der M. gastrocnemius externus zeigt nur einzelne verfettete Muskelfasern. Auch die Untersuchung an gehärteten Schnitten ergiebt keine evidenten Veränderungen.

No. 12.

Soeno, inländischer Sträfling (Madurese).

Section 27. August 1882, 12 h. p. m.

Kräftig gebauter, mässig gut ernährter Mann. Kein Oedem.

Im Herzbeutel klare, gelbe Flüssigkeit. Rechtes Herz dilatirt. Herzfleisch verfettet.

In der linken Pleurahöhle serös-fibrinöses Exsudat. Rechte Lunge verwachsen. Beide Lungen emphysematös, blutreich und ödematös.

Leber blutreich. — Milz vergrössert. — Nieren blutreich. — Darmschleimhaut zum Theil hyperämisch. Im Jejunum zahlreiche Ankylostomen. Magen ohne Abnormitäten.

Mikroskopischer Befund.

Die Muskelfasern des Herzens (linken Ventrikels) zeigen einen mässigen Grad von fettiger Degeneration.

Im Plexus cardiacus ist ein guter Theil der markhaltigen Nervenfasern varicös, bei einzelnen ist die Markscheide kuglig zerfallen.

No. 13.

Kromo, inländischer Sträfling (Javane).

Section 30. August 1882, 10 h. p. m.

Junger, kräftig gebauter, ziemlich gut ernährter Mann. Geringes Oedem.

In der Bauchhöhle klare, gelbe Flüssigkeit. Rechtes Herz stark dilatirt. Herzfleisch verfettet. In der Arteria pulmonalis ein lockeres Blutgerinnsel. Kein Atherom.

Lungen emphysematös, in den hinteren Theilen blutreich.

Im Dünndarm mehrere Ankylostomen. Sonst Darmkanal ohne Abnormitäten. Desgleichen Leber, Milz und Nieren.

Venen der Hirn- und Rückenmarkshäute stark mit Blut gefüllt. Hirnsubstanz blutreich. Der Sack der Dura spinalis enthält im untersten Theile etwas Flüssigkeit. Am Rückenmark nichts Abnormes wahrzunehmen.

Muskeln der unteren Extremitäten zum Theil blass, schwach gelblich. Gefässe der Nervenscheide des N. ischiadicus und tibialis injicirt.

Mikroskopischer Befund.

Die Muskelfasern des Herzens (rechten Ventrikels) sind sehr stark verfettet, nur an einzelnen Stellen ist die Querstreifung noch erkennbar. In gehärteten Schnitten des rechten Ventrikels sieht man vielfach in den gröberen Bindegewebszügen in der Umgebung von Gefässen Heerde dichter Kerninfiltration, welche sich hie und da zwischen die Muskelfasern hineinerstrecken, und auch ohne Zusammenhang mit diesen interstitiellen Entzündungsheerden finden sich vielfach zwischen den Muskelfasern Kernhaufen. Auch das subpericardiale Zellgewebe enthält solche. Mikroorganismen sind in den Entzündungsheerden nicht nachzuweisen. Die Musculatur des linken Ventrikels zeigt keine Kerninfiltration.

Das Rückenmark enthält in allen Abschnitten kleine Corpora amylacea, am reichlichsten im Dorsaltheile. Im Uebrigen ergiebt aber die mikroskopische Untersuchung keine pathologischen Veränderungen.

Im Stamme des N. tibialis erscheinen die Nervenfasern auffallend dünn. Keine ist ganz normal, alle zeigen mehr oder weniger starke Einschnürungen, aber nur bei einzelnen ist die Markscheide kuglig zerfallen. Bei einigen Fasern ist deutlich eine Vermehrung der Kerne der Schwann'schen Scheide nachzuweisen. Auch die Kerne zwischen den Nervenfasern sind vermehrt. Der Muskelast für den M. gastrocnemius internus enthält mehr Nervenfasern mit zerfallener Markscheide. Die übrigen haben dagegen weniger unregelmässige Contouren, sind zum Theil normal.

Auf Querschnitten des gehärteten N. tibialis fällt schon bei schwacher Vergrösserung gegenüber normalen Präparaten der Reichthum an Kernen auf. Bei stärkerer Vergrösserung ist eine beträchtliche Abnahme der Nervenfasern zu constatiren. Diese selbst variiren in ihrer Dicke weit mehr als in normalen Präparaten, ihr Axencylinder ist aber deutlich gefärbt. Zwischen ihnen liegen gewöhnlich in Haufen zusammen kleine, runde, mit Carmin gleichmässig roth gefärbte Massen, offenbar Querschnitte vollständig atrophischer, degenerirter Fasern. Die Gefässe sind verdickt. Stellenweise finden sich in der Umgebung derselben grössere Kernanhäufungen, namentlich unter dem Perineurium und in den die Nervenbündel durchziehenden Bindegewebszügen. Das Perineurium ist nicht verdickt, auch das Epineurium verhält sich normal.

Im Stamm des N. vagus sind die breiten markhaltigen Nervenfasern normal, während die schmalen zum Theil varicös erscheinen. Im Ramus cardiacus ist die Markscheide bei einzelnen Nervenfasern zerfallen. Sonst verhalten sich diese wie im Stamme.

M. gastrocnemius internus: Nur wenige Muskelfasern zeigen ein normales Aussehen, die meisten sind in verschiedenem Grade verändert. Sie sind blässer, ihre Querstreifen näher an einander gerückt, undeutlicher oder fast verschwunden. Dagegen zeigt sich eine fibrilläre Zerklüftung. Andere Muskelfasern sind mehr oder weniger homogen und glänzend und fangen an

sich quer zu zerklüften. Einzelne Muskelfasern, sowohl solche mit normaler Querstreifung, als auch colloid entartete, erscheinen mit feinsten Fetttröpfchen wie bestäubt. An Querschnitten des gehärteten Muskels sieht man hie und da im Bindegewebe zwischen den Muskelbündeln und auch den Muskelfasern Kerninfiltration, anscheinend besonders in der Umgebung von Gefässen. Stellenweise liegen die Kerne zu dichten Haufen zusammen, von denen einzelne die Grösse von 3—4 Muskelfaserquerschnitten erreichen. Mikroorganismen sind in diesen Heerden nicht nachzuweisen.

M. semitendinosus: Viele Muskelfasern sind fettig degenerirt, zum Theil bis zum Verschwinden der Querstreifung. Die Querschnitte derselben zeigen eine verschiedene Grösse. Neben atrophischen Muskelfasern kommen auch solche vor, welche dicker als normal sind. Letztere zeichnen sich zum Theil durch Blässe und Glanz aus. Die Kerne zwischen den Muskelfasern sind vermehrt.

No. 14.

Djokromo, inländischer Sträfling (Javane).

Section 31. August 1882, 8 h. p. m.

Junger, kräftig gebauter, musculöser Mann. Geringes allgemeines Oedem.

In der Bauchhöhle klare, gelbe Flüssigkeit. Lungen verwachsen, namentlich die linke. Vordere Ränder emphysematös, blass. Hintere Theile blutreich und ödematös.

Herzbeutel grossentheils verwachsen, an der Basis etwa 20 ccm blutige Flüssigkeit. In den Herzhöhlen flüssiges Blut. Rechtes Herz dilatirt, linker Ventrikel etwas hypertrophisch. Herzfleisch, namentlich des rechten Ventrikels, stark verfettet. In der Arteria anonyma geringes Atherom, Aorta und andern grossen Arterien frei.

Leber gross, blutreich; Acini von bräunlichgelber Farbe. — Nieren nicht vergrösssert, Rindensubstanz graugelblich. — Milz gross, weich, dunkel.

Dünndarmschleimhaut zum Theil hyperämisch. Im Jejunum zahlreiche Ankylostomen. Sonst Darmkanal normal.

Epineurium des N. tibialis auf der Aussenfläche injicirt.

Mikroskopischer Befund.

Die Muskelfasern des Herzens, sowohl des linken als rechten Ventrikels, sind stark verfettet, die Querstreifung ist grösstentheils nicht mehr wahrzunehmen.

Leber: Im interlobulären Bindegewebe finden sich stellenweise kleine Kernanhäufungen. Hie und da sind in der centralen Zone der Acini die Capillaren erweitert, zum Theil so stark, dass es zu einer Atrophie der umgebenden Leberzellen gekommen ist.

Milz: Die Malpighi'schen Körperchen sind zum Theil auffallend gross. Durch das ganze Gewebe zerstreut finden sich schwärzlichbraune Pigmentkörnchen und -Schollen.

Im N. suralis (N. tibialis) und in den Muskelästen für den M. gastrocnemius internus bieten die meisten Nervenfasern leichte Grade von Degeneration dar.

Im Vagusstamme zeigt ein grosser Theil der Nervenfasern unregelmässige Contouren und Einschnürungen. Ebenso verhalten sich die Nervenfasern in einem Zweige des Herzvagus; bei einzelnen ist die Markscheide kuglig zerfallen.

M. gastrocnemius internus: Die Muskelfasern sind theilweise schmaler als normal, ihre Querstreifung blasser, die Kerne vermehrt und von Fetttröpfchen umgeben. Die Muskelfasern selbst sind nicht verfettet. Auf Querschnitten des gehärteten Muskels tritt noch deutlicher hervor, dass die Muskelfasern zum Theil in mässigem Grade verdünnt sind. Die Kerne zwischen denselben sind vermehrt, aber nicht gleichmässig durch den ganzen Schnitt, sondern an einigen Stellen deutlicher als an anderen.

No. 15.

Massoeko, inländischer Sträfling (Javane).

Section 1. September 1882, 20½ h. p. m.

Junger, gracil gebauter, sehr stark abgemagerter Mann. Keine Wassersucht.

In den Herzhöhlen etwas theils flüssiges, theils geronnenes Blut. Herzfleisch schlaff. Geringes Atherom in der Aorta und den grossen Arterien.

Lungen: Vordere Ränder emphysematös, hintere Partien blutreich und ödematös.

Leber ohne wahrnehmbare Veränderungen.

Milz etwas vergrössert, weich, pigmentirt.

Nieren von normaler Grösse; Rindensubstanz graugelblich.

Im Rectum, namentlich am Anus, folliculäre Geschwüre. Im Jejunum mehrere Ankylostomen. Sonst Dünndarm normal, desgleichen Magen.

Decubitus. — Epineurium des N. ischiadicus, tibialis und peroneus injicirt.

Mikroskopischer Befund.

Herz: Die Muskelfasern des linken Ventrikels sind in verschiedenem Grade fettig degenerirt, aber überall ist die Querstreifung noch vorhanden. Im rechten Ventrikel ist die Verfettung stärker, die Querstreifung zum Theil verschwunden.

Leber: Die Capillaren sind erweitert. In den Blutgefässen findet sich vielfach schwärzlichbraunes Pigment, theils in Zellen, theils frei im Blute liegend, auch einzelne Leberzellen enthalten solches. Das interlobuläre Bindegewebe zeigt stellenweise kleine Kernanhäufungen.

Die Nervenfasern des N. peroneus befinden sich in verschiedenen Stadien der Degeneration. In der Umgebung von Capillaren und zwischen den Nervenfasern sind die Kerne vermehrt. Im Muskelaste für den M. peroneus longus ist die Degeneration eine hochgradige. Vielfach fehlen Markscheide und Axencylinder grosse Strecken lang vollständig, die Schwann'sche Scheide ist leer, zusammengefallen. Der Muskelast für den M. gastrocnemius externus zeigt ebenso hochgradige Veränderungen. Etwas geringer sind dieselben im Ramus cutaneus surae. In einem

Zweige des Herzvagus erscheinen die Nervenfasern unregelmässig contourirt, blos bei einzelnen ist die Markscheide kuglig zerfallen.

Der N. tibialis und peroneus zeigen an gehärteten Schnitten zwischen den der Mehrzahl nach noch normalen Fasern Gruppen vollständig atrophischer, degenerirter Fasern. Die Kerne des Endoneuriums sind vermehrt. Namentlich finden sich in der Umgebung von Gefässen, auch im Perineurium und Epineurium, Anhäufungen von Kernen.

M. gastrocnemius externus: Nur wenige Muskelfasern sind normal. Die meisten sind verdünnt und verändert. Theils zeigen sie fettige Degeneration, theils sind sie blässer, ihre Querstreifung ist undeutlicher oder ganz verschwunden, während oft eine fibrilläre Zerklüftung hervortritt; einzelne endlich sind homogen, mattglänzend, schollig zerklüftet, ohne verbreitert zu sein. Das interstitielle Bindegewebe ist vermehrt.

Der M. peroneus longus zeigt dieselben Veränderungen, aber in geringerem Grade.

Auf Querschnitten der gehärteten Muskeln erscheinen die Muskelfasern durchweg verdünnt, im M. gastrocnemius externus etwa auf $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ der Norm. Das Bindegewebe und namentlich die Kerne zwischen denselben sind bedeutend vermehrt. Namentlich in der Umgebung von Gefässen sieht man Anhäufungen von Kernen. Die grösseren Gefässe des interfasciculären Bindegewebes sind zum Theil stark gefüllt; auch hier sind die Kerne vermehrt.

No. 16.

Pa Radiman, inländischer Sträfling (Javane).

Section 1. September 1882, $11\frac{1}{2}$ h. p. m.

30—40jähriger Mann. Kräftig gebaut, stark abgemagert, an Rumpf und oberen Extremitäten ödematös.

Im Herzbeutel ca. 15 ccm Flüssigkeit. Rechtes Herz dilatirt. In den Herzhöhlen flüssiges Blut. Herzfleisch stark verfettet.

In der linken Pleurahöhle etwas Flüssigkeit. Vordere Ränder der Lungen emphysematös; hintere Partien blutreich und stark ödematös.

Leber nicht vergrössert, fest, blass, auf der Schnittfläche glänzend. — Milz 12 cm lang, fest. — Nieren ebenfalls fest, blass. — Im ganzen Darmkanale braunrothe, blutige Flüssigkeit oder dünnbreiige Masse, nur im unteren Abschnitte des Dickdarms dunkler, geformter Koth. Im Jejunum zahlreiche Ankylostomen. Schleimhaut grossentheils hyperämisch und stellenweise ekchymosirt. Im Rectum einige folliculäre Geschwüre.

Auf der linken Seite des Scrotums eine Fistel, welche in eine den Hoden umgebende Eiterhöhle führt; dieser selbst normal.

Mikroskopischer Befund.

Die Muskelfasern des linken Ventrikels sind hochgradig verfettet, nur hie und da ist die Querstreifung noch etwas erkennbar. Im rechten Ventrikel ist die Verfettung ebenfalls eine hochgradige, aber etwas weniger stark als links.

Leber, Milz und Nieren geben deutliche, aber schwache Speckreaction, am stärksten die Milz, am schwächsten die Leber. Das interlobuläre Bindegewebe der Leber ist hie und da mit Kernen infiltrirt, auch innerhalb der Acini finden sich stellenweise um Capillaren herum kleine Kernanhäufungen.

Die mikroskopische Untersuchung der Milz ergiebt vielfache Blutextravasate, namentlich unter der Serosa. Dieselbe ist ferner durchsetzt von zahlreichen grösseren und kleineren Gruppen von dicken, kurzen oder etwas längeren Bacillen, die vielfach zu Ketten an einander gereiht sind und zum Theil Sporen zu enthalten scheinen. Dieselben färben sich durch gewöhnliches Gentianaviolett nur schwach, deutlich dagegen und mit einem Stiche in's Röthliche durch alkalisches. Man sieht dieselben schon bei 235facher Vergrösserung. In ihrer Umgebung fehlt die Kernfärbung. Es finden sich auch einzelne kleine Bacillengruppen innerhalb des Blutes.

Niere: Die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen sind körnig getrübt, vielfach zerfallen und ihre Kerne verschwunden.

No. 17.

Fopaurro, inländischer Sträfling.

Section 4. September 1882, 7 h. p. m.

Junger, kräftiger Mann. Starkes allgemeines Oedem. Starker Ascites und Hydropericardium, geringer Hydrothorax.

Unter dem Pericardium kleine Hämorrhagien. In den Herzhöhlen viel flüssiges Blut mit wenig Gerinnseln. Herz hypertrophisch, rechtes gleichzeitig dilatirt. Dicke des linken Ventrikels in der Nähe der Basis 1,5, des rechten 1 cm. Musculatur des rechten Ventrikels gelblich. In der Aorta und den grossen Arterien ganz geringes Atherom.

Unter den Pleuren kleine Hämorrhagien. Lungen in den unteren Lappen etwas blutreich. Spitzen und vordere Ränder emphysematös.

Milz 15 : 14 : 6 cm, weich, dunkel. — Nieren mässig blutreich. Harnblase leer. — Im Jejunum mehrere Ankylostomen. — In den übrigen Organen nichts Abnormes.

Mikroskopischer Befund.

Die Muskelfasern des Herzens, sowohl des rechten als linken Ventrikels, sind verfettet; in der Mehrzahl derselben ist die Querstreifung nicht mehr deutlich.

Die Leber enthält reichliches, theils freies, theils in Zellen liegendes Pigment. Dasselbe findet sich namentlich im interlobulären Gewebe, aber auch innerhalb der Acini, sowohl in den Capillaren als auch in den Leberzellen. Das interlobuläre Gewebe ist mit Kernen infiltrirt, stellenweise sind auch innerhalb der Acini die Kerne vermehrt.

Milz: Die Malpighi'schen Körperchen sind zum Theil auffallend gross. In der Pulpa finden sich zahlreiche Blutextravasate und viele Pigmentkörnchen und -Schollen von verschiedener Grösse. Das Pigment liegt zum Theil auch in den Septen. Dasselbe ist meist frei, nur selten ist es in Zellen eingeschlossen.

In einem Zweige des Herzvagus zeigen die meisten Nervenfasern unregelmässige Contouren und Einschnürungen. Die Capillaren sind stark gefüllt, stellenweise ist in der Umgebung derselben Anhäufung von Kernen zu constatiren.

M. rectus abdominis: Die meisten Muskelfasern verhalten sich normal, nur einzelne zeigen eine blassere Querstreifung oder sind mit feinsten Fetttröpfchen wie bestäubt.

Die Untersuchung an gehärteten Schnitten ergiebt kaum etwas Pathologisches. An einzelnen Stellen scheinen in der Umgebung von Gefässen die Kerne vermehrt.

No. 18.

Sariekromo, inländischer Sträfling (Javane).

Section 4. September 1882, 15 h. p. m.

Junger Mann, kräftig gebaut, leidlich musculös. Gesicht ödematös. Narben am rechten Vorder- und Oberarm.

Im Herzbeutel circa 100 ccm Flüssigkeit. Rechtes Herz dilatirt. Herzfleisch verfettet. In der Aorta und den grossen Arterien ganz geringes Atherom.

Lungen: Spitzen und vordere Ränder emphysematös, hintere Partien blutreich und ödematös. Unter den Pleuren kleine Hämorrhagien.

Leber gross, weich. Auf der Vorderfläche des rechten Lappens eine Narbe, im Innern desselben ein kirschkerngrosser cavernöser Tumor.

Milz 25 : 12 : 5 cm, von mittlerer Consistenz.

Nieren blutreich, Rindensubstanz graugelblich. In der rechten eine Narbe. In der Harnblase nur wenig Harn.

Dünndarmschleimhaut grossentheils ödematös und zum Theil auch hyperämisch. Im Jejunum einige Ankylostomen. Magen und Dickdarm ohne Abnormitäten.

Im linken Hoden Narben.

Mikroskopischer Befund.

Herz: Die Muskelfasern des rechten Ventrikels sind mit feinsten Fettmolecülen bedeckt, die Querstreifung ist grossentheils nicht mehr wahrzunehmen. Im linken Ventrikel ist die Verfettung weniger stark.

Die Milz ist durchsetzt von grossen, dicken Bacillen verschiedener Länge, welche vielfach zu langen Fäden auswachsen und sich zu langen Ketten vereinigen, und von kleinen Kokken. Letztere liegen theils einzeln, theils in Gruppen zusammen. Bacillen und Kokken färben sich durch alkalisches Gentianaviolett viel besser als durch gewöhnliches. Wo sich sehr viel Kokken finden, ist die Kernfärbung eine schlechte. Hie und da sieht man im Gewebe gelbbraune Pigmentschollen.

Leber: Die Capillaren sind erweitert, vielfach so stark, dass die Leberzellenbalken comprimirt und atrophisch erscheinen. In ersteren sieht man viele grosse, meist spitz auslaufende Zellen mit 1–3 grossen Kernen (wahrscheinlich Endothelzellen aus der Milz; Herr Professor Weigert fand nach

mündlicher Mittheilung solche auch bei acuten Infectionskrankheiten, wie Typhus abdominalis, Febris recurrens, acuter Miliartuberculose). Einzelne dieser Zellen enthalten Fetttropfen oder Vacuolen. Die Leberzellen sind mit Fetttropfen und feinkörnigem Pigment erfüllt. Im interlobulären Gewebe finden sich hie und da Kernanhäufungen, an einzelnen Stellen auch innerhalb der Acini. Stellenweise sind solche auch in den Wandungen des cavernösen Tumors vorhanden. In der Nachbarschaft des letztern sieht man im interlobulären Gewebe grosse Bluträume. Dasselbe enthält stellenweise auch Pigment. In den Blutgefässen, namentlich den Capillaren, finden sich hie und da dieselben grossen Bacillen wie in der Milz. Ferner kommen in vereinzelten Gefässen, namentlich Lebervenen, kleinere, dünnere, aber doch immer noch relativ dicke Bacillen vor und endlich noch eine dritte, kleine, zarte Bacillenart; keine Mikrokokken. Die Kerne färben sich vielfach schlecht. Zwischen Kerninfiltration einerseits und Mikroorganismen andererseits besteht keine Wechselbeziehung.

No. 19.

Ketawirija, inländischer Sträfling (Javane).

Section 6. September 1882, 6¾ h. p. m.

Junger, ziemlich kräftig gebauter, musculöser Mann. Kein Oedem.

Im Herzbeutel 15 ccm Flüssigkeit. Unter dem Pericardium kleine Hämorrhagien. In den Herzhöhlen locker geronnenes, dunkles Blut. Linker Ventrikel hypertrophisch, rechter dilatirt. Dicke des linken Ventrikels in der Nähe der Basis 1,5, des rechten 0,5 cm. Herzfleisch verfettet. In der Aorta und den grossen Arterien geringes Atherom.

Spitzen und vordere Ränder der Lungen emphysematös. Untere Lappen mässig hyperämisch und ödematös. Unter den Pleuren kleine Hämorrhagien.

Leber vergrössert, Acini von bräunlichgelber Farbe. — Milz 21 cm lang, von mittlerer Consistenz. — Nieren ziemlich blutreich, Rindensubstanz graugelblich. In der Harnblase etwas Harn.

Darmschleimhaut grösstentheils hyperämisch. Im unteren Duodenum und im Ileum je 1 Ankylostomum.

Mikroskopischer Befund.

Herz: Die Muskelfasern des rechten Ventrikels sind hochgradig verfettet; fast nirgends ist die Querstreifung noch wahrzunehmen. Im linken Ventrikel ist die Verfettung ebenfalls hochgradig, doch etwas geringer als im rechten.

Gehärtete Schnitte beider Ventrikel, namentlich aber des rechten, zeigen an vielen Stellen entzündliche interstitielle Infiltration. Hie und da, theils in den die Herzwand durchsetzenden Bindegewebszügen in der Umgebung grösserer Gefässe, theils an Stelle zu Grunde gegangener Muskelsubstanz, finden sich grosse Kernhaufen. Auch das subpericardiale Zellgewebe ist stellenweise infiltrirt.

Leber: Die Leberzellen sind fettig degenerirt. In den Capillaren sieht man einzelne der beim vorigen Falle näher beschriebenen Zellen. Die Inter-

lobularvenen sind erweitert. Sowohl in den Capillaren, als auch im interlobulären Gewebe liegt viel Pigment, welches grösstentheils in Zellen eingeschlossen ist. An einzelnen Stellen finden sich im interlobulären Gewebe Anhäufungen von Kernen.

Milz: Die Pulpa enthält viel Pigment, sowohl in den Malpighi'schen Körperchen, als auch in den Pulpasträngen. Hie und da findet sich solches auch in den Septen.

Im Plexus cardiacus ist ein grosser Theil der markhaltigen Nervenfasern, auch der wenigen breiteren, varicös. Bei einer Anzahl derselben beginnt das Mark sich zu zerklüften. Ein aus dem Sulcus longitudinalis herauspräparirtes Nervenästchen zeigt dieselben Veränderungen.

No. 20.

Inländischer Soldat (Javane).

Section 6. September 1882.

Junger, kräftig gebauter und musculöser Mann. Kein Oedem.

In der Bauchhöhle circa 200 ccm Flüssigkeit. Kein Hydrothorax. Der Herzbeutel enthält 175 ccm Flüssigkeit. Unter dem Pericardium kleine Hämorrhagien. In den Herzhöhlen meist locker geronnenes Blut. Rechter Ventrikel hochgradig dilatirt. Linker hypertrophisch; Dicke desselben in der Nähe der Basis 2 cm. Herzfleisch verfettet. In den Papillarmuskeln des linken Ventrikels kleine Blutungen. In der Aorta und den grossen Arterien geringes Atherom.

Vordere Ränder der Lungen emphysematös. Hintere Partien blutreich, links ödematös. Unter den Pleuren kleine Hämorrhagien.

Leber vergrössert, blass, glänzend, fest. — Milz 22 cm lang, blutreich, ziemlich fest. — Nieren sehr blutreich.

Darmschleimhaut grösstentheils hyperämisch und zum Theil auch ödematös; stellenweise Ekchymosen. Im Jejunum mehrere Ankylostomen.

Mikroskopischer Befund.

Die Muskelfasern des Herzens, sowohl des linken als rechten Ventrikels, sind mit kleinsten und grösseren, glänzenden Fetttröpfchen dicht erfüllt, nur wenige lassen noch etwas von der Querstreifung erkennen.

Die Leber zeigt hie und da im interlobulären Gewebe kleine Kernanhäufungen. Keine Speckreaction.

Die Milz enthält rundliche Klumpen röthlichbraunen Pigments in grosser Zahl, welche namentlich im Lumen von Gefässen liegen.

Die Epithelien der Niere sind körnig getrübt, vielfach zerfallen. Keine interstitiellen Veränderungen.

In Herzvagusästchen zeigt ein grosser Theil der markhaltigen Nervenfasern Einschnürungen und beginnende Zerklüftung des Markes. In dem einen Aestchen sind die Veränderungen weit stärker als in dem anderen.

Der Befund meiner früheren Sectionen wurde durch die Ergebnisse der späteren, so eben mitgetheilten glänzend bestätigt.

In allen Fällen boten die untersuchten Nerven eine mehr oder weniger starke Degeneration und degenerative Atrophie dar, deren Grad den während des Lebens vorhandenen Lähmungserscheinungen entsprach. Die Untersuchung an Osmiumsäurepräparaten ergab die oft beschriebenen und bekannten Veränderungen: Anschwellungen und Einschnürungen der Markscheide, Zerklüftung und Zerfall derselben in grössere und kleinere Tropfen, Auftreten von Fettkörnchenzellen, schliesslich vollständige Resorption des Marks und des Axencylinders, so dass nur noch die leere, zusammengefallene Schwann'sche Scheide übrigbleibt. Querschnitte der gehärteten Nerven zeigen eine mehr oder weniger beträchtliche Abnahme der Fasern, die erhaltenen variiren auffallend in ihrer Dicke, und zwischen ihnen liegen, gewöhnlich Gruppen bildend, vollständig atrophische, degenerirte Fasern, die sich mit Carmin gleichmässig roth färben und eine Unterscheidung zwischen Markscheide und Axencylinder nicht mehr zulassen. Die Zahl der Kerne des Endoneuriums ist vermehrt, und häufig finden sich, namentlich im Innern der Nervenbündel, ausgesprochene entzündliche Veränderungen an den Gefässen. Letztere selbst erscheinen vielfach verdickt. In chronischen Fällen (wie in dem früher mitgetheilten Falle No. 2) kommt es zu einer beträchtlichen Zunahme des Bindegewebes, namentlich des Endoneuriums, welches in dicken Balken das Innere der Nervenbündel durchzieht und diese in eine grosse Zahl häufig nur ein paar Fasern fassender Felder theilt.

Die Degeneration ist stets am hochgradigsten in den Muskelästen, während die Nervenstämme geringere Veränderungen darbieten oder selbst normal erscheinen. Auch rein sensible Hautnerven wurden untersucht und gleichfalls degenerirt gefunden.

Hand in Hand mit der Degeneration der Nerven geht eine solche der Muskeln. Meistens handelt es sich um eine Atrophie und fettige Degeneration der Muskelfasern mit Zunahme der Kerne; daneben kommt häufig eine der colloiden ähnliche Entartung vor, bei welcher die Muskelfasern sich verdünnen, homogen werden und fibrillär sich zerklüften, seltener beobachtet man die eigentliche Colloidmetamorphose. An Stelle der atrophirenden und zum Theil ganz schwindenden Muskelfasern treten neugebildete Kerne und Bindegewebe, und es lassen sich auch

deutliche entzündliche Veränderungen an den Gefässen nachweisen.

In einem Falle (No. 13) fanden sich in den Wadenmuskeln, welche stets am meisten afficirt zu sein pflegen, disseminirte Heerde, die an Grösse mehreren Muskelfaserquerschnitten gleichkommen.

Schliesslich kann es auch in den Muskeln ebenso wie in den Nerven zu einer Cirrhose kommen.

Makroskopisch liessen die Nerven in der Regel nichts Abnormes erkennen, nur mitunter erschien die Scheide derselben injicirt. Die atrophischen Muskeln dagegen fielen schon dem blossen Auge durch ihre Blässe und gelbliche Farbe auf.

Was das Rückenmark betrifft, so waren die makroskopischen Befunde venöse Hyperämie der Rückenmarkshäute und seröse Ergüsse in den Peridural- und Subarachnoidealraum.

Bisher wurde das Rückenmark für die bei der Beri-beri vorhandenen motorischen und sensibeln Störungen verantwortlich gemacht. Man hatte häufig bei Sectionen in einzelnen Abschnitten desselben erweichte Stellen gefunden und glaubte auf diese die während des Lebens beobachteten Lähmungserscheinungen beziehen zu müssen, obwohl bereits älteren Autoren die Incongruenz zwischen dem Grade der Erweichung und der Schwere der Lähmungserscheinungen während des Lebens aufgefallen war. So sagt schon Hamilton of Silvertonhill[1]): „Oft war bei completer und langdauernder Paralyse der unteren und Parese der oberen Extremitäten das Rückenmark nur wenig erweicht, die Arachnoidea nur wenig verdickt, die Pia mater nur wenig trüb, während manchmal bei geringer Paralyse das Rückenmark beinahe in Brei verwandelt war.“ Auch mehrere meiner Fälle zeigten solche erweichte Stellen. Die mikroskopische Untersuchung derselben ergab aber gar nichts Abnormes. Es handelt sich hier zweifellos um postmortale Veränderungen, deren Entstehung durch die hohe Temperatur begünstigt wird, zumal wenn, wie dies häufig verkommt, das Rückenmark in Flüssigkeit eingebettet ist.

In 6 Fällen wurde von mir eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks in allen seinen Abschnitten vor-

[1]) Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indie VII. p. 192. 1859.

genommen. In 2 Fällen war dasselbe in seiner ganzen Ausdehnung reich an kleinen Amyloidkörpern (auch in einem weiteren Falle, in welchem wegen misslungener Härtung des Rückenmarks nur einzelne Schnitte untersucht werden konnten), ohne dass sich sonst irgend welche deutliche pathologische Veränderungen nachweisen liessen — ein Befund, welcher ohne alle Bedeutung ist, da Corpora amylacea mitunter auch in normalen Rückenmarken sich finden. In einem anderen Falle (No. 2 meiner früheren Arbeit) wurde in einem begrenzten Abschnitte des Rückenmarks, im mittleren Theile des Dorsalmarks, eine Atrophie und theilweiser Schwund der Ganglienzellen der Vorderhörner constatirt. Dass dies entschieden als eine secundäre Veränderung aufzufassen ist, habe ich bereits früher erörtert. In den übrigen Fällen verhielt sich das Rückenmark vollkommen normal, namentlich waren nirgends irgend welche Veränderungen an den Ganglienzellen der Vorderhörner wahrzunehmen. 3mal wurden auch die aus dem Lendenmark austretenden Nervenwurzeln untersucht und gleichfalls vollkommen normal gefunden. In einem vierten Falle (No. 2), bei welchem der Prozess in den Nerven und Muskeln am weitesten fortgeschritten war, zeigte sich das Bindegewebe in denselben, ebenso wie in den dazu gehörigen Spinalganglien mit Kernen infiltrirt.

Nach den mitgetheilten Befunden unterliegt es wohl keinem Zweifel mehr, dass es sich bei der Beri-beri um eine multiple degenerative Neuritis handelt und der von mir zuerst für dieselbe vorgeschlagene wissenschaftliche Name Neuritis multiplex (oder Polyneuritis, wie Baelz lieber will) endemica vollkommen berechtigt ist. Die Beri-beri bietet somit vielfache Analogien mit den während der letzten Jahre in Europa beobachteten Fällen von multipler Neuritis dar; letztere aber als sporadische Beispiele der Beri-beri aufzufassen, wie dies Baelz thut, halte ich für zu weit gegangen.

In meiner früheren Publication sprach ich die Vermuthung aus, dass die bei der Beri-beri auftretenden Herzsymptome auf eine Erkrankung der Herzvagi zurückzuführen seien. Auch für diese Behauptung glaube ich den Beweis beigebracht zu haben. In 9 Fällen wurden dieselben — Rami cardiaci, Plexus cardiacus oder aus dem Sulcus longitudinalis herauspräparirte Aestchen —

untersucht, und ich konnte in denselben leichte Grade von Degeneration constatiren: es fanden sich auch, wie wir gesehen haben, einzelne Fasern, in denen die Markscheide in Kugeln zerfallen war. Die gleichen Veränderungen konnten 2mal auch im Vagusstamme und 1mal im Recurrens und in den Lungennerven nachgewiesen werden. Dass die Veränderungen im Vagus und seinen Zweigen nicht so hochgradige waren, wie sie die peripherischen Nerven darboten, darf meiner Ansicht nach bei einem so lebenswichtigen Nerven nicht Wunder nehmen: der Tod erfolgt eher, als es zu einer so ausgesprochenen Degeneration wie in den Extremitätennerven kommt.

Nach Veröffentlichung meiner Arbeit über die japanische Kak-ke bin ich auf ein Symptom aufmerksam geworden, welches bei acuten, tödtlich verlaufenden Fällen sehr häufig vorzukommen und mir vorher entgangen zu sein scheint. Es ist dies eine acut eintretende Aufblähung der Lungen. Unter Zunahme der subjectiven Beschwerden wird die Herzdämpfung kleiner oder verschwindet ganz, die unteren Lungengrenzen rücken nach abwärts, und über den Lungen tritt mitunter bei der Percussion Schachtelton ein. Bei den Sectionen fand sich in den meisten Fällen, wie wir gesehen haben, ein mehr oder weniger ausgebreitetes Lungenemphysem, namentlich der vorderen Ränder und der Spitze. Ich bin sehr geneigt, diese Lungenblähung auf eine Erkrankung (Lähmung) der Lungennerven zurückzuführen. In einem Falle (No. 4), bei welchem ich während des Lebens das Eintreten derselben beobachtet hatte, konnte ich mikroskopisch eine Degeneration der Lungennerven constatiren. Es liegen in der Literatur einzelne Beobachtungen vor, bei welchen ausser anderen Symptomen einer Erkrankung des N. vagus auch eine Lungenblähung nachgewiesen wurde. Ich erinnere an die Fälle von Tuczek[1]) und Langer[2]).

Die gewöhnlichen Befunde im Gehirn waren venöse Hyperämie der Hirnhäute, Oedem der weichen Meningen und Hyperämie der Hirnsubstanz. Mitunter war die Ventrikelflüssigkeit vermehrt, und auch Oedem und Anämie der Hirnsubstanz kam vor.

[1]) Deutsches Archiv für klinische Medicin. XXI. S. 102. 1877.

[2]) Wiener medicinische Wochenschrift 1881. No. 30 u. 31.

Das Herzfleisch war in allen von mir secirten Fällen fettig degenerirt. In 7 Fällen fand sich eine mässige Verfettung, in den übrigen dagegen musste diese als hochgradig oder geradezu enorm bezeichnet werden. Dieselbe war in der Regel eine diffuse, niemals zeigte das Herz jenes marmorirte oder gesprenkelte Aussehen, welches man bei perniciöser Anämie zu finden pflegt. Sie betraf meist den rechten Ventrikel stärker als den linken, doch kam auch das umgekehrte Verhalten vor. Neben der fettigen Degeneration fand sich 2mal Colloidmetamorphose resp. die oben erwähnte der letzteren ähnliche Entartung. Wie ich bereits früher ausführlich erörtert habe, sehe ich die fettige Degeneration des Herzmuskels als eine Folgeerscheinung der Affection der Herzvagi an.

In 2, und zwar uncomplicirten, Fällen (No. 13 und 19) wurden im Herzfleische, namentlich im rechten Ventrikel, entzündliche Veränderungen, theils eine mehr diffuse interstitielle Infiltration, theils disseminirte kleine Heerde, gefunden [1]). Dieselben erinnern an die von Birch-Hirschfeld [2]) und Leyden [3]) beschriebene Myocarditis interstitialis diphtheritica, welche nach Leyden den in mancher Hinsicht an die Beri-beri erinnernden Herzsymptomen bei Diphtherie zu Grunde liegt. Dass diese myocarditischen Veränderungen, wo sie sich finden, von Einfluss auf die Function des Herzens sein müssen, ist sicher, aber sie sind es weder allein noch immer, welche die schweren Herzsymptome bei Beri-beri hervorrufen. Ich habe noch bei 3 weiteren Fällen das Herz, sowohl den linken als rechten Ventrikel, an gehärteten Schnitten untersucht, aber entzündliche Veränderungen nicht wieder finden können. Wahrscheinlich liegen bei der Diphtherie analoge Verhältnisse vor: die im Verlaufe derselben beobachteten Herzsymptome sind wohl zum Theil auf die Myocarditis, zum Theil auf die von P. Meyer [4]) nachgewiesene Degeneration des N. vagus zu beziehen.

[1]) Wie ich nach Abschluss dieser Arbeit erfuhr, hat Leyden in einem Stück Herz, welches ihm Baelz aus Japan geschickt hatte, ebenfalls solche Heerde gefunden. (Deutsche medicinische Wochenschrift 1883. No. 26. S. 386.)

[2]) Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden. 1879.

[3]) Zeitschrift für klinische Medicin IV. S. 334. 1882.

[4]) Dieses Archiv Bd. 85. S. 181. 1881.

Was die übrigen Befunde am Herzen betrifft, so fand sich

Dilatation der rechten Herzhälfte in	14	Fällen	= 70 pCt.,
- beider Herzhälften -	4	-	= 20 -
Hypertrophie des linken Ventrikels -	5	-	= 25 -
- beider Ventrikel -	4	-	= 20 -

Kleine Blutungen in's Herzfleisch und unter das Endocardium wurden je 1mal notirt. Endocarditis, die Mitral- und Aortenklappen betreffend, fand sich ebenfalls nur in 1 Falle, und dieser war kein reiner Fall von Beri-beri, sondern mit Syphilis complicirt (No. 2). Globulöse Vegetationen waren in keinem meiner Fälle vorhanden. Mit Recht ist von verschiedenen Seiten auf die Flüssigkeit des Blutes in Beri-beri-Leichen hingewiesen worden: man findet dasselbe zum grössten Theile ungeronnen, und die vorhandenen Gerinnsel, welche zusammen mit von ihnen ausgehenden Embolien ältere Autoren als die Ursache des Todes haben ansehen wollen, sind sicher postmortalen Ursprungs oder höchstens kurz vor dem Tode entstanden.

Neuerdings haben Lodewijks und Weiss[1]) die Beri-beri zurückführen wollen auf eine Endarteriitis der Aorta und grösseren Arterien der oberen Körperhälfte, die sich von der gewöhnlichen Endarteriitis durch grössere Verbreitung und die Reihenfolge, in welcher die Arterien befallen werden, unterscheide. Sie fanden dieselben constant in 50 Fällen. In Folge der Hindernisse, welche die ihrer Elasticität zum Theil beraubten, kranken Gefässwände der Herzarbeit entgegensetzen, kommt es, wie Lodewijks und Weiss glauben, zu einer Hypertrophie des Herzens, welches in Folge der fortdauernden Arbeit bei verminderter Sauerstoffzufuhr fettig degenerirt. Ich habe bei meinen Sectionen stets auf das Vorhandensein von Atherom geachtet. In 7 Fällen waren die Aorta und die grossen Arterien makroskopisch vollkommen gesund, in den übrigen fand sich Atherom, war aber in der Regel sehr unbedeutend; in den meisten meiner Fälle handelte es sich um jugendliche Individuen.

Die Lungen waren in der Regel hyperämisch und ödematös. Hyperämie und Oedem hatten eine verschiedene Aus-

[1]) Lodewijks, Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indie. N. S. VIII. p. 17. 1878. — Lodewijks und Weiss, Ibidem. N. S. X. p. 589. 1881.

breitung und Intensität. Des meist sich findenden Emphysems ist bereits oben gedacht worden.

Leber und Nieren waren gewöhnlich in Folge der allgemeinen venösen Stauung blutreich und zeigten körnige Trübung und Verfettung ihrer zelligen Elemente, welche oft schon makroskopisch deutlich erkennbar war. 2mal sind kleine Blutungen in's Nierenbecken notirt. In einer Reihe von Fällen wurden in beiden Organen bei der Untersuchung an gehärteten Schnitten kleine Kernanhäufungen gefunden. In der Leber lagen dieselben meist im interlobulären Bindegewebe, zum Theil aber auch innerhalb der Acini, in der Niere in der Regel unter der Kapsel. In 1 Falle, welcher mit Typhus abdominalis complicirt war (No. 3), fanden sich kleine Abscesse in den Nieren. Den 2mal in der Leber gefundenen verfetteten Heerden können irgend welche Bedeutung für den Krankheitsprozesss nicht beigemessen werden. Herr Geheimrath Wagner fand nach mündlicher Mittheilung mitunter bei Sectionen ähnliche Veränderungen in der Leber.

Die Milz war in den meisten von mir in Batavia secirten Fällen mehr oder weniger vergrössert. In Folge der starken Verbreitung der Malaria auf Java ist Milzvergrösserung überhaupt bei den dortigen Sectionen ein gewöhnlicher Befund. Der Reichthum an Pigment, welcher sich bei der mikroskopischen Untersuchung in Milz wie in Leber fand, wies auf frühere Intermittenserkrankungen hin; 2mal kamen frische Blutungen zur Beobachtung. Was die beiden acut zu Grunde gegangenen, uncomplicirten japanischen Fälle betrifft, so zeigte der eine (No. 4) einen deutlichen, wenn auch geringen, acuten Milztumor. Bei dem anderen (No. 1) war zwar die Milz nicht vergrössert, es wies aber die Runzelung der Kapsel auf eine dem Tode vorangegangene Schwellung derselben hin.

Der Darmkanal zeigte in den meisten Fällen venöse Hyperämie in wechselnder Ausdehnung und Intensität. Mehrere Male fanden sich auch kleine Hämorrhagien in der Schleimhaut und ödematöse Schwellung der letzteren. Die in einigen der javanischen Fälle beobachteten follicularen Geschwüre des Dickdarms sind sicher als Complicationen aufzufassen.

Von den Parasiten sei noch des Ankylostomum duodenale gedacht, weil wiederholt auf die Möglichkeit eines Zusam-

menhanges zwischen diesem Darmschmarotzer und der Beri-beri hingewiesen worden ist. Unter den 15 Beri-beri-Obductionen, welche ich in Batavia machte, fand sich das Ankylostomum 13mal = in 86,6 pCt. vor, öfters allerdings nur in vereinzelten Exemplaren. Von den 5 in Kioto secirten Leichen zeigte keine dasselbe. Das Ankylostomum kommt auch in Japan vor: Anfang 1878 wurde dasselbe dort zuerst von mir und später auch von Dr. Baelz gefunden, ist aber weit seltener als auf Java. In Kioto fand ich diesen Parasiten bei 13,5 pCt. aller Autopsien (unter 37 Fällen 5mal), in Batavia bei 88,2 pCt. (unter 17 15mal). Zu annähernd demselben Resultat ist Stammeshaus[1]) gekommen. Ich stimme demselben vollkommen darin bei, dass das Ankylostomum nicht ohne Einfluss auf die die Beri-beri oft begleitende Anämie ist.

Die Behauptung Erni's[2]), welcher den unschuldigen Trichocephalus dispar als den eigentlichen Urheber der Beriberi beschuldigen möchte, bedarf keiner Widerlegung.

Von den pathologischen Veränderungen der Haut und der serösen Häute sind die wichtigsten die hydropischen Ansammlungen. Es fanden sich

Anasarka	in	11	Fällen	=	in	55 pCt.,
Hydropericardium	-	15	-	=	-	75 -
Hydrothorax	-	5	-	=	-	25 -
Ascites	-	10	-	=	-	50 -
Hydrops aller serösen Höhlen . .	-	4	-	=	-	20 -
Anasarka und Hydrops aller serösen Höhlen	-	3	-	=	-	15 -

Wie ich bereits früher in Uebereinstimmung mit Wernich hervorgehoben habe, kommt von den Höhlenwassersuchten am häufigsten das Hydropericardium vor. Dasselbe ist aber oft so unbedeutend, ganz abgesehen von den Fällen, wo überhaupt kein Erguss in den Herzbeutel vorhanden ist, dass demselben nur eine untergeordnete Rolle beim letalen Ausgange zukommen kann. Schon Hasper[3]) führt an, dass bei Sectionen häufig im

[1]) Ibidem. N. S. XI. p. 117. 1882.

[2]) Ibidem. N. S. XI. p. 97. 1882.

[3]) Ueber die Natur und Behandlung der Krankheiten der Tropenländer. Leipzig 1831. I. S. 513 ff.

Herzbeutel Flüssigkeit gefunden wurde, „wiewohl nicht in so grosser Menge, als man durch die Heftigkeit der Symptome zu erwarten berechtigt war".

Erwähnt sei noch, dass die in's Unterhautzellgewebe und in die serösen Höhlen transsudirten Flüssigkeiten niemals irgend welche Abweichungen von den Eigenschaften gewöhnlicher seröser Transsudate darboten — abgesehen davon, dass der Erguss in den Herzbeutel mitunter blutig war — aus dem Grunde, weil jüngst Féris[1]) Beri-beri und Myxödem zu identificiren versucht hat.

Punktförmige Blutungen unter das Pericardium und die Pleuren waren häufige Befunde, wie sie dies überhaupt bei Leichen suffocatorisch zu Grunde gegangener Individuen sind.

Zum Schlusse sei noch kurz der Complicationen gedacht. 11 Fälle waren uncomplicirt. In den anderen bestanden Complicationen mit

Typhus abdominalis	1mal,
Tuberculose[2])	2 -
Gummöser Encephalitis	1 -
Pleuritis	3 -
Folliculären Geschwüren des Dickdarms	4 -
Amyloidentartung der Leber, Milz und Nieren in Folge einer peritesticulären Eiterung	1 -

[1]) Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie. 1883. No. 23.

[2]) Wernich verwahrt sich in seinem Referate meiner Arbeit im Virchow und Hirsch'schen Jahresberichte für das Jahr 1882 S. 388 gegen die Unterstellung meinerseits, „an irgend einer Stelle von einem wirklichen gegenseitigen Ausschluss der Lungenphthisis und der Serophthisis perniciosa endemica (Beri-beri) in seinen bezüglichen Arbeiten gesprochen zu haben". In seinem Aufsatze: Klinische Untersuchungen über die Japanische Varietät der Beri-beri-Krankheit, dieses Archiv Bd. 71. S. 347, sagt Wernich wörtlich: „Die ausserordentliche Seltenheit, mit welcher die Kak-ke in der Anamnese phthisischer Patienten vorkommt, und mit welcher bei Tuberculösen Kak-ke-Symptome beobachtet werden, lässt sich hier ohne Rücksicht auf das im Anfange Befremdende der Anschauung die Frage aufwerfen, ob nicht Kak-ke und chronische Tuberculose sich gegenseitig in gewissem Grade ausschliessen? — Das bis jetzt für die Lösung dieser Frage gesammelte Material spricht in entschiedener Weise für ihre Bejahung."

In meiner früheren Publication habe ich mich entschieden dahin ausgesprochen, dass die Beri-beri zu den Infectionskrankheiten zu rechnen ist, und bin ausführlich auf die verschiedenen Momente, welche diese Ansicht stützen, eingegangen. Seitdem habe ich diese Krankheit in mehreren anderen Ländern Asiens kennen gelernt, habe namentlich in den Hospitälern von Singapore und Batavia zahlreiche Fälle derselben gesehen und einen tieferen Einblick in die umfangreiche Beri-beri-Literatur gewonnen, und bin in meiner Ansicht nur bestärkt worden. Nach meiner Rückkehr in die Heimath bin ich daher bemüht gewesen, Mikroorganismen in dem von mir mitgebrachten pathologisch-anatomischen Materiale nachzuweisen, bisher haben aber diese meine Untersuchungen, bei welchen ich von den Herren Prof. Weigert und Dr. Huber freundlich unterstützt wurde, noch zu keinem sicheren Resultate geführt, obwohl die verschiedenen jetzt zu diesem Zwecke gebräuchlichen Methoden in Anwendung kamen. Die in 2 Fällen (No. 16 und 18) in Milz und Leber gefundenen Bacillen und Kokken haben sicher nichts mit der Beri-beri zu thun, sondern sind als postmortale Eindringlinge anzusehen.

In pathologisch-histologischer Hinsicht sprechen namentlich zwei Befunde für die infectiöse Natur der Beri-beri, nämlich 1) die körnige Trübung und Verfettung der parenchymatösen Organe: Leber und Nieren und 2) die öfters gefundenen kleinen Heerde in Leber, Nieren, Herz und Muskeln. Dass in diesen ganz besonders nach Mikroorganismen gefahndet wurde, bedarf kaum einer ausdrücklichen Erwähnung.

Endlich scheinen die acuten Fälle mit einer, wenn auch unbedeutenden, Milzschwellung einherzugehen. Hierfür sprechen wenigstens die beiden oben erwähnten Beobachtungen aus Japan. Die javanischen Fälle lassen sich aus dem angeführten Grunde zur Beantwortung dieser Frage nicht heranziehen.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. CXV. (Neunte Folge Bd. V.) Hft. 2.

XI.

Anatomische Notizen.

(Fortsetzung.)

Von Dr. Wenzel Gruber,
Professor der Anatomie in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. VIII.)

I. (CXCVII.) Ein neuer Musculus peroneo-calcaneus externus anterior.

(Hierzu Taf. VIII. Fig. 1.)

Zur Beobachtung gekommen am 28. October 1882 bei den Präparirübungen an dem rechten (nicht an dem linken) Unterschenkel eines Mannes und zeitig genug, um das Präparat noch unverletzt zur Untersuchung zu erhalten. Das seltene Präparat habe ich in meiner Sammlung aufbewahrt.

Die Vagina osseo-fibrosa cruris externa anterior, welche von der Tibia, der Fibula, dem Ligamentum interosseum, der Fascia cruris und dem Lig. intermusculare externum anterius gebildet wird, enthält diesmal ausser dem Tibialis anticus, Extensor hallucis longus, E. dig. communis longus et Peroneus tertius noch den neuen Muskel.

Die Vagina osseo-fibrosa cruris externa posterior, welche von der Fibula, der Fascia cruris und dem Lig. intermusculare externum anterius et posterius zusammengesetzt wird, enthält wie gewöhnlich die Peronei laterales, aber damit auch einen supernumerären Bauch des Peroneus longus.

Der Tibialis anticus (1) verhält sich normal.

Der Extensor hallucis longus (2) hat 2 Sehnen, wovon die starke an die Endphalange, die schwache nicht constante innere an die Grundphalange der grossen Zehe sich inserirt.

Der Extensor dig. pedis communis longus (3) verhält sich wie gewöhnlich.

Der Peroneus tertius (anticus) (4) entspringt von den mittleren $\frac{1}{3}$ der Fibula. Er ist vom E. dig. comm. longus separirt, wenn er diesem auch nach oben knapp anliegt, und inserirt sich wie gewöhnlich an die Basis des Metatarsale V.

Für die genannten Muskeln hat das Lig. cruciatum pedis die bekannten 3 Fächer mit Synovialscheiden, also auch das durch das Lig. fundiforme im Sinus tarsi straff befestigte 3. Fach mit den Sehnen des Extensor dig. communis longus und der des Peroneus III als Inhalt.

Der Peroneus brevis (5) verhält sich normal, schickt aber auch die bekannte feine Sehne (Peroneus quint.) zur 5. Zehe.

Der Peroneus longus (6) giebt unter dem oberen Drittel des Unterschenkels ein kleines supernumeräres Bäuchchen (a) ab, dessen Sehne an der Mitte des Unterschenkels ganz frei wird. Das supernumeräre Bäuchchen steigt am Peroneus brevis seitlich vom Peroneus longus abwärts. Seine feine Sehne tritt mit den Peronei laterales in deren Vagina communis unter dem Lig. annulare externum hinter dem Malleolus externus. Die Sehne endet im Septum zwischen der Vagina propria für den Peroneus brevis und der für den P. longus und dadurch mittelbar auch an der Crista trochlearis infra-malleolaris calcanei.

Der Extensor hallucis brevis (7) inserirt sich wie gewöhnlich. Der E. dig. pedis communis brevis (8) hat anomaler Weise 4 (statt 3) Bäuche, wovon die beiden inneren zur 2. Zehe gehen. Abgesehen vom gewöhnlichen Ursprunge entsteht der E. hallucis brevis nebst dem innersten Bauche des E. dig. communis brevis noch mit einem vierseitigen aponeurotischen Fascikel (α) von der Sehne des neuen Muskels, wodurch diese Sehne nach vorwärts gekrümmt gehalten wird.

Neuer Musculus peroneo-calcaneus externus anterior (9).

Ein starker halbgefiederter Muskel, welcher von dem Tuberculum tibiae bis zum Calcaneus reicht, 2,8 cm breit und bis 5 mm dick ist und in eine starke Endsehne von 6 cm Länge, 65 mm Breite und 2,5 mm Dicke endet.

Lage. In der Vagina osseo-fibrosa externa anterior cruris ganz aussen und zwar oben neben dem E. dig. communis longus, dann eine kurze Strecke neben dem E. hallucis longus, endlich, vom oberen Fünftel der Länge der Fibula an, neben dem Peroneus tertius, zwischen den genannten Muskeln und dem Lig. intermusculare externum anterius (†).

Ursprung. Von dem Tuberculum tibiae mit dem E. dig. communis longus sehnig-fleischig; besonders aber von der 38 cm langen Fibula (Capitulum, Collum, Crista) bis 7,8 cm über der Spitze des Malleolus externus abwärts, also in ihrer grössten Länge und bis 1 cm unter ihrem 4. Fünftel und bis 1 cm unter dem untersten Ursprung des Peroneus III herab und vom Lig. intermusculare externum anterius fleischig.

Verlauf. In der genannten Vagina osseo-fibrosa cruris vor dem Lig. intermusculare externum anterius und im Bereiche des Malleolus externus einwärts von diesem und vor der Articulatio tibio-fibularis inferior hinter dem

Lig. cruciatum gerade abwärts. Von da an im Bereiche des Sinus tarsi mit seiner Sehne, die 3,5 cm über der Spitze des Malleolus externus frei und, wie oben angegeben, durch den E. dig. comm. brevis nach vorn gezogen wird, bogenförmig gekrümmt rückwärts. Seine Sehne hat hinter dem Ligam. cruciatum und auswärts vom Lig. fundiforme tarsi keine Synovialscheide.

Ansatz. Mit seiner starken Sehne im Sinus tarsi an der oberen Fläche des Processus anterior des Calcaneus hinter der Insertion des Lig. fundiforme tarsi.

Nervenäste. Der Muskel erhält diese vom Nervus peroneus profundus.

Der starke Muskel ist ein supernumerärer Peroneus anticus, hat aber mit dem gewöhnlichen Peroneus anticus (III) nichts gemein. Wie sich aus seiner Beschreibung und Abbildung er giebt, erstreckt er sich über den ganzen Unterschenkel, kann nicht als Verdoppelung des gewöhnlichen Peroneus III genommen werden, und zwar um so weniger, als er nicht mit diesem Muskel und dem E. dig. communis longus durch die äussere Synovialscheide oder irgend eine Synovialscheide des Lig. cruciatum seinen Verlauf nimmt und nicht am Metatarsus, sondern am Tarsus sich inserirt. Der Muskel ist ein kräftiger Beuger des Tarsus, also ein Antagonist der Strecker desselben, und kann, wegen seiner Lage vor der Fibula und wegen seines Ansatzes vorn am Calcaneus, namentlich dem bekannten Peroneo-calcaneus externus (Peroneus IV Otto; Peroneus VI Macalister), der hinter der Fibula seine Lage hat und mehr rückwärts am Calcaneus (am Tuberculum trochleare etc.) sich inserirt, gegenübergestellt werden.

Der neue Peroneo-calcaneus externus wird daher als „anterior“ und der bekannte Peroneo-calcaneus externus als „posterior“ bezeichnet werden müssen.

Einen Repräsentanten des menschlichen Peroneo-calcaneus externus anterior bei Thieren konnte ich bis jetzt weder in Angaben der Literatur noch durch eigene Zergliederungen ermitteln. Trotzdem kann ein solcher Repräsentant bei den Thieren vielleicht doch existiren, wie ich ja für den anomalen Peroneo-calcaneus externus posterior beim Menschen in einem beim Chimpanse auftretenden supernumerären Peroneus posterior den Repräsentanten nachgewiesen habe[1]).

[1]) W. Gruber, Beobachtungen a. d. menschl. u. vergleich. Anatomie. H. II. Berlin 1879. 4°. Artikel: „Vorkommen d. Musculus peroneo-tibialis beim Chimpanse (Troglodytes niger)“. S. 84.

Erklärung der Abbildung.

Taf. VIII. Fig. 1.

1 Musculus tibialis anticus. 2 M. extensor hallucis longus. 3 M. extensor digitorum communis pedis longus. 4 M. peroneus tertius (anticus). 5 M. p. brevis. 6 M. p. longus. 7 M. extensor hallucis brevis. 8 M. e. digitorum communis pedis brevis. 9 Neuer Musculus peroneo-calcaneus externus anterior. a Supernumeräres Bäuchchen des M. peroneus longus. α Aponeurotisches Fascikel der Mm. extensores digitorum pedis breves. † Ligamentum intermusculare externum anterius cruris.

II. (CXCVIII.) Mangel beider Musculi gemelli bei Anwesenheit des Obturator internus. Zurückweisung der Homologie dieser bei dem Menschen anomalen Anordnung mit derselben, bei gewissen Säugethieren normalen, aber bei Abwesenheit des Obturator internus bestehenden Anordnung.

Zur Beobachtung gekommen am 1. December 1880 an der rechten Hüfte eines Mannes, während an der linken Hüfte nur der Gemellus superior mangelte.

Das seltene Präparat habe ich in meiner Sammlung aufgestellt.

Der Musculus obturator internus der rechten Hüfte ist stark. 2 cm auswärts vom Foramen ischiadicum minus wird seine Sehne auch an der hinteren Seite ganz frei. Die bandförmige Sehne ist 8 cm lang, 1,2 cm gleichmässig breit und bis 3 mm dick. Ihre Insertion geht wie gewöhnlich in der Fossa des Trochanter major des Femur vor sich. An den äusseren $\frac{3}{5}$ ihrer Länge ist ihr oberer Rand mit dem unteren Rande des Pyriformis verschmolzen. Bis zu dieser Stelle reicht auch die Bursa mucosa des Muskels auswärts. Vom Umfange des Foramen ischiadicum minus an ist die Sehne mit der Bursa rückwärts vom tiefen Blatte der Fascia glutea bedeckt, die mit dem Os ischii und der Hüftgelenkskapsel darüber und darunter vereinigt, mit diesen einen Kanal für dieselben bildet und am äusseren 5. Achtel ganz mit der Sehne des Muskels verschmilzt. Von einem äusseren Kopf des Muskels, welchen die beiden Gemelli darstellen, zur Sehne des Muskels existirt nicht die geringste Spur.

Der Quadratus femoris ist stark und an seinem sehnigen Ursprunge vom Tuber ischii in 3 Bündel geschieden. Der Pyriformis und andere Hüftmuskeln verhalten sich wie gewöhnlich.

J. Fr. Meckel[1]) hat 64 Jahre vor meiner Beobachtung den 1. Fall von Mangel beider Gemelli beim Menschen mitge-

[1]) Handb. d. menschl. Anatomie. Bd. II. Halle 1816. S. 551.

theilt. Er wies bei jener Gelegenheit auf einen analogen Mangel beider Gemelli bei den Fledermäusen (Chauve-souris), auf den Ausspruch von George Cuvier[1]) gestützt, hin. — Aber diesen Thieren fehlen nach Cuvier nebst den Gemelli auch der Obturator internus, der Pyriformis und selbst der Quadratus femoris. — In dem Opus posthumum von G. Cuvier[2]) „Myologie de la Rousette noire — Pteropus edulis —" wird die Angabe in den Leç. d'anat. comp. vom Mangel des Iliacus, des Psoas major, des Quadratus femoris und der Gemelli bei den Chauve-souris als ein „Irrthum" widerrufen und erklärt, dass bei diesen Thieren die genannten Muskeln, also auch die „Jumeaux (pelviens)", wirklich existiren. — Was ist nun wahr?

Prof. Humphry[3]) wieder sah bei Pteropus vom Obturator internus keine Spur und sah auch nicht die eigentlichen Gemelli, aber er beobachtete bei diesem Thiere einen dünnen und kurzen Muskel, welcher von dem unteren Theile des Tuber ischii, nahe und vor dem Acetabulum und vor dem Obturator externus, entstand und an den Trochanter internus s. fibularis sich inserirte. Er glaubte diesen Muskel als Repräsentanten der „Gemelli" annehmen zu dürfen.

An dem Exemplare von Pteropus, das ich untersuchen konnte, sah ich: Glutaeus magnus, Gl. medius, Obturator externus und den Muskel, welchen Humphry als Repräsentanten der Gemelli betrachtet. Letzterer Muskel war dreiseitig, 1 cm lang, am Ursprunge vom Tuber ischii 5 mm, an seiner Sehne 1,3 mm breit. Er inserirte sich mit dem Glutaeus medius und Obturator externus an den Trochanter fibularis, lag hinter letzterem Muskel und tiefer als dieser. Den Obturator internus und den Pyriformis vermisste ich.

Nach J. Fr. Meckel[4]) fehlen dem Känguruh der Obturator

[1]) a) Vorlesungen über vergleich. Anatomie (deutsch von Froriep und Meckel). Th. I. Leipzig 1809. S. 335. — b) Leç. d'anat. comp. 2e Edit. Tom. I. Paris 1835. p. 501.

[2]) G. Cuvier et Laurillard, Anat. comp. Recueil de Planches de Myologie. Paris 1849. Fol. Text zu Pl. 72—73. p. 2.

[3]) The myology of the limbs of Pteropus. Journ. of anat. and physiology. Vol. III. Cambridge and London 1869. p. 311.

[4]) Syst. d. vergleich. Anatomie. Th. III. Halle 1828. S. 585.

internus und die Gemelli ohne alle Spur; — sind aber nach G. Cuvier et Laurillard[1]) beim Kanguroo géant (Macropus major) recht gut ausgebildet zugegen und recht deutlich abgebildet. Die Angabe von Cuvier scheint die richtige zu sein.

Nach Prof. J. Hyrtl[2]) fehlen bei Chlamydophorus truncatus der Pyramidalis (Pyriformis), die Obturatores und die Gemelli. Der Quadratus femoris ist da, aber sub forma triangulari.

Alex. Macalister[3]) sah bei Chlamydophorus truncatus den Pyriformis durch ein dickes Band vertreten, von den Obturatores und Gemelli aber, wie Hyrtl, keine Spur. Er sah bei Tatusia peba, bei Cyclothurus, bei Tamandua, Choloepus und Pholidotus wohl den Obturator externus, aber bei keinem den Obturator internus. Bei Tatusia peba waren beide Gemelli zugegen, bei Cyclothurus ein die Gemelli vertretender fächerförmiger, gegen seine Insertion sich verschmälernder Muskel, bei Tamandua, Choloepus et Pholidotus nur je ein Gemellus.

St.-George Mivart[4]) unterscheidet bei Echidna hystrix nebst 3 Glutaei einen Pyriformis, einen Obturator externus und einen zarten Quadratus femoris. Er konnte weder vom Gemellus superior noch vom G. inferior eine Spur finden, auch hat er an der Stelle des Obturator internus keinen Muskel angetroffen. Die Muskelfasern, welche unmittelbar innen vom Foramen obturatorium lagen, sind solche des Pubo-coccygeus.

An einer starken Echidna hystrix konnte ich Mivart's Angaben prüfen und bestätigen. Ich fand alle genannten Muskeln, aber den Quadratus femoris sehr entwickelt. Dieser Muskel war am oberen Rande 1,6 cm, am unteren Rande 2,6 cm lang; am Ursprunge und an dem schräg abgeschnittenen Ansatze je

[1]) Op. cit. Pl. 187 et 188, 189 et 190. Lit. c (Obturator internus). Lit. e e' (Gemellus superior et inferior).

[2]) Chlamydophori truncati cum Dasypode gymnuro comparatum examen anatomicum. Denkschriften d. Kais. Akademie d. Wissensch. Math.-naturw. Cl. Bd. IX. Wien 1855. 4°. S. 39. § 29.

[3]) A Monograph of the anatomy of Chlamydophorus truncatus, with Notes of the structure of other species of Edentata. The Transact. of the Royal Irish Academy. Vol. XXV (Science). Dublin 1875. 4°. p. 260–261.

[4]) On some points in the anatomy of Echidna hystrix. The Transactions of the Linnean Society of London. Vol. XXV. London 1866. p. 391–392. Tab. 53. Fig. 2.

1,4 cm breit und 3 mm dick. Ich fand die genannte Schicht vom Pubo-coccygeus vor. Vom Obturator internus und von den Gemelli sah ich keine Spur.

J. Fr. Meckel[1]) unterscheidet beim Ornithorhynchus den Pyriformis, den Obturator externus und den Quadratus femoris. Von dem Obturator internus und von den Gemelli erwähnt er in seiner Monographie nichts, giebt aber in seiner vergleichenden Anatomie an, dass ersterer und beide letzteren beim Schnabelthier fehlen.

Daraus ergiebt sich, dass bei gewissen Thieren beide Gemelli der Hüfte fehlen und vielleicht constant fehlen, wie beim Menschen als seltene Ausnahme. Aber wo die Gemelli bei den Thieren fehlen, fehlt auch der Obturator internus, wie beim Menschen noch nicht beobachtet worden ist. Mit der Erklärung der Fälle beim Menschen: „Mangel beider Gemelli bei Vorhandensein des Obturator internus“ als homolog den Fällen bei Thieren: „Mangel der Gemelli bei Mangel des Obturator internus“ hapert es demnach noch. Das Thier, welches den Obturator internus besitzt und Mangel an den Gemelli leidet, ist wohl erst noch zu finden. Ein Beispiel der Fälle bei den Thieren: „Vorkommen der Gemelli oder eines Gemellus bei Mangel des Obturator internus“ ist beim Menschen noch nicht gesehen worden. — Mit Unrecht haben daher Manche, ohne irgend welche eigene Untersuchungen an Thieren angestellt zu haben, Meckel's theils richtige, theils irrige Angaben annectirt.

III. (CXCIX.) Schlauchförmige, bis auf den Tarsus reichende Aussackung der Bursa mucosa intermetatarso-phalangea II.

(Hierzu Taf. VIII. Fig. 2.)

In einer Monographie[2]) habe ich 5 Arten von Bursae mucosae der Hand und des Fusses: „B. m. intermetacarpo-phalan-

[1]) a) Ornithorhynchi paradoxi descriptio anatomica. Lipsiae 1826. Fol. p. 28. — b) Syst. d. vergleich. Anatomie. Th. III. Halle 1828. S. 584.

[2]) Die Bursae mucosae der Spatia intermetacarpo-phalangea et intermetatarso-phalangea. St.-Petersburg 1858. 4°. Besond. Abdr. a. d. Mém. des Savants étrangers de St.-Petersbourg. Tom. VIII. p. 297—327.

geae, intermetatarso-phalangeae, interosseae manus, interosseae pedis et lumbrales pedis“ nach Resultaten aus Massenuntersuchungen, wie solche kein anderer Anatom je vorgenommen hat, abgehandelt. Die B. m. interosseae pedis und die wahren B. m. (Vaginulae synoviales) lumbricales pedis waren bis dahin unbeschrieben. Was die B. m. intermetatarso-phalangeae anbelangt, so theilte ich über die B. m. II [1]), welche in vorliegender Notiz in Betrachtung kommt, unter Anderem mit, „dass ich diese Bursa mucosa unter 360 Füssen von 10 Embryonen, 20 neugebornen Kindern und 150 Individuen im Alter von 10—60 Jahren an 353, also etwa in 98 pCt. angetroffen habe, und dass dieselbe eine Länge von bis 11 Linien (= 2,3—2,5 cm) erreichen könne [2]).

In No. CLXII meiner Notizen — dieses Archiv Bd. 82. 1880. S. 463. Taf. XVIII. Fig. 5 — habe ich eine schlauchförmige Synovialhautaussackung am Rücken des Tarsus der rechten Seite eines jungen Mannes beschrieben und abgebildet, welche von der Capsula inter-cuneiformis I tarsi ausgegangen und von den Vasa tibialia antica et dorsalia pedis spiralförmig umwunden war und bis auf den Unterschenkel reichte. Die Aussackung stand mit der genannten Capsula articularis noch in Communication und hatte eine dickflüssige Synovia als Inhalt.

Im Januar 1882 kam mir am linken Fussrücken eines jungen männlichen Subjectes wieder eine Synovialhautaussackung zur Beobachtung. Diese sass diesmal am Metatarsus und erstreckte sich von den Capitula der Metatarsalia bis auf den Tarsus. Sie gehörte, wie anzunehmen ist, der Bursa mucosa intermetatarso-phalangea II an, war aber von ihr bereits völlig abgeschnürt und zu einem Hygroma entartet.

Im Nachstehenden liefere ich über die hygromatös gewordene Aussackung, die mir wegen ihres Ursprunges bemerkenswerth zu sein scheint, eine Beschreibung, der ich eine Abbildung beigebe.

[1]) Op. cit. S. 19, 21.

[2]) Ich erlaube mir diese Angaben vorzubringen, damit man wieder einige meiner Capitalien erfahre, wovon Wilhelm Krause — Handb. d. menschl. Anatomie. Bd. III. Hannover 1880. S. 120 — die Procente für sich annectirt hat.

Lage. Ueber und im Spatium intermetatarseum II, vorn auch über dem Metatarsale II et III, rückwärts von deren Capitula, von diesen und der Bursa mucosa intermetatarso-phalangea II bis auf das vordere Ende des Cuniforme III. Unter der zwischen den Metatarsalia ausgespannten Fascia dorsalis profunda pedis, vorn bis auf den Musculus interosseus internus II zwischen dem Interosseus externus I und dem vorderen Theile des Metatarsale III, zwischen diesem und dem Metatarsale II in die Tiefe, an der Mitte und rückwärts auf dem Interosseus externus I. Die vordere Hälfte unter der Sehne des Bauches des Extensor dig. communis brevis zur 2. Zehe, die hintere Hälfte tibialwärts davon; die vordere Hälfte unter und tibialwärts von den Sehnen des E. dig. communis longus zur 2. und 3. Zehe, die hintere Hälfte unter diesen Sehnen.

Gestalt. Eines nach 3 Seiten comprimirten kegelförmigen Schlauches (a), der gegen sein hinteres Ende sich allmählich verlängert und hier mit einer abgerundeten Spitze endet. Aeusserlich mit ein paar Einschnürungen und Ausbuchtungen versehen. Im Innern durch 2 Abschnürungen in 3 mit einander nicht communicirende Hauptfächer geschieden, wovon das vordere, die vordere Hälfte des Schlauches einnehmende weite Hauptfach durch 2 von unten aufsteigende breite Septa und einen freien Balken in 3 unter einander communicirende Nebenfächer, das mittlere und hintere Hauptfach durch je ein von unten nach oben und rückwärts aufsteigendes Septum in je 2 communicirende Nebenfächer abgetheilt ist.

Grösse. Länge 6,3—6,5 cm. Weite an der vorderen Hälfte in transversaler Richtung über den Metatarsalia 1,6 cm, zwischen diesen 0,8—1,0 cm; in verticaler Richtung 2 cm, wovon 8 mm über den Metatarsalia. Weite an der hinteren Hälfte in transversaler und verticaler Richtung vorn 8 mm, am abgerundeten hinteren Ende 5 mm.

Bau und Inhalt.

Wie bei allen hernienartigen, abgeschnürten und durch lange Dauer hygromatös gewordenen Aussackungen der Capsulae articulares et Bursae mucosae: mit steifen, pergamentartig verdickten, an der Innenfläche ganz glatten, glänzenden Wänden; mit Septa, die durch knapp an einander liegende Ausbuchtungen entstehen: mit Balken im Innern, die durch partielle Atrophie der Septa zu Stande kommen; mit Einschnürungen, die durch Knickungen, und mit Abschnürungen, die durch Verlöthungen des Schlauches, in Folge andauernder chronischer Entzündung, bedingt werden, wie namentlich lange Aussackungen, die bei allmählicher Erweiterung gern in Zickzack vorrücken, beweisen. Mit einer klaren, wässerigen Flüssigkeit als Inhalt, welche die Aussackung prall anfüllte.

Der abgeschlossene hygromatöse Sack ist an der unteren Hälfte seines vorderen Endes mit dem hinteren Ende der Bursa mucosa intermetatarso-phalangea II, welches rückwärts von den Capsulae articulares metatarso-phalangeae II et III im weiten

vorderen Ende des Spatium intermetatarseum II Platz nimmt, völlig verwachsen. Es kann vermuthet werden, dass am hinteren Ende der B. m. intermetatarso-phalangea II, die 2 cm lang, 1 cm hoch, aber transversal eng ist, eine Aussackung in das weite Spatium intermetatarseum sich hervorgebildet habe, die Aussackung mit der Zeit von der Bursa mucosa abgeschnürt worden ist, und, selbständig geworden, durch abundante Secretion in Folge chronischen Reizes sich allmählich zu einem langen Schlauche erweitert hat, und durch Degeneration hygromatös geworden ist.

Erklärung der Abbildung.

Taf. VIII. Fig. 2.

Linker Fuss eines jungen Subjectes. a Schlauchförmige Aussackung der Bursa mucosa intermetatarso-phalangea II.

IV. (CC.) Zergliederung des rechten Armes mit Duplicität des Daumens von einer Frau und von einem Jünglinge.

(Hierzu Taf. VIII. Fig. 3.)

Ich habe bis jetzt über 12, theils zergliederte, theils an Lebenden beobachtete Fälle von Duplicität des Daumens berichtet[1]).

[1]) A. Zergliederte Fälle.

1. Notiz über die Zergliederung einer rechten oberen Extremität eines Mannes mit Duplicität des Daumens an der Hand. Dieses Archiv Bd. 32. Berlin 1865. S. 223. Taf. V. Fig. 4—5 (Mann). — 2. Zur Duplicität des Daumens der rechten Hand. Anat. Miscellen No. III. Oesterr. Zeitschrift f. pract. Heilkunde. Jahrg. XI. Wien 1865. No. 37. S. 836 (Mann). — 3. Zergliederung eines rechten Armes mit Duplicität des Daumens. Bull. de l'Acad. Imp. des sc. de St.-Petersbourg. Tom. XVI. 1871. Col. 486—494. Holzschnitt (Mann). — 4. Zergliederung eines linken Armes mit Duplicität des Daumens. Daselbst. Tom. XVII. Col. 24—31. Holzschnitt (Mann). — 5. Zergliederung des linken Armes mit Doppeldaumen. Anat. Notizen No. CXXXVII. Dieses Archiv Bd. 78. Berlin 1879. S. 101. Taf. III. Fig. 2 (Mann). — 6. u. 7. Zergliederung des Doppeldaumens beider Hände einer Frau. Anatom. Notizen No. CLXXXV. Dieses Archiv Bd. 86. Berlin 1881. S. 495. Taf. XX.

B. An Lebenden beobachtete Fälle.

1. Zusammenstellung veröffentlichter Fälle von Polydactylie mit 7 bis 10 Fingern an der Hand und 7—10 Zehen am Fusse. Bull. de l'Acad.

Den 7 veröffentlichten zergliederten Fällen kann ich noch folgende 2 Fälle zugesellen:

1. (8.) Fall. (Taf. VIII. Fig. 3.)

Zergliederung des rechten Armes einer Frau mit Duplicität des Daumens bei Vorkommen eines aus 2 verwachsenen Metacarpalia bestehenden Metacarpale I bifurcatum. (8. der zergliederten und 13. der überhaupt zur eigenen Beobachtung gekommenen Fälle.)

Zur Beobachtung gekommen Ende December 1882.

A. Skelet.

Das Multangulum majus (a) ist vergrössert.

Das Metacarpale I (b) ist offenbar aus zwei, an den oberen $\frac{2}{3}$ verwachsenen Metacarpalia entstanden, am unteren $\frac{1}{3}$ aber in 2 Aeste gespalten, also ein Metacarpale bifurcatum. Jeder Ast, wovon der laterale der schwächere, hat am Ende ein Capitulum.

An jedem der Aeste articulirt ein zweigliederiger Daumen.

Der am lateralen Aste des Metacarpale bifurcatum articulirende Daumen (I') ist der schwächere und supernumeräre, dessen Articulatio phalango-phalangea eine sehr straffe. Er reicht mit seinem Ende nur bis zur Basis der Nagelphalange des normalen Daumens (I).

Im Lig. transversum der Capsula metacarpo-phalangea des supernumerären Daumens findet sich kein Ossiculum sesamoides vor, wohl aber sind deren 2 in der genannten Capsula des normalen Daumens.

An allen anderen Knochen dieses Armes ist nichts Abnormes.

B. Muskeln.

Von den Muskeln des Armes sind nur folgende bemerkenswerth:

Der Abductor pollicum longus (2) hat seine besondere Vagina (I) im Lig. carpi dorsale. Seine Sehne theilt sich in dieser in 2 fast gleich starke

Imp. des sc. de St. Petersbourg. Tom. XV. 1870. Col. 352—372. Tab. Fig. 1—6. Dazu eigener Fall: Linke Hand mit 6 Fingern und zugleich mit Duplicität der Endphalange am Daumen. Col. 366. Fig. 3 (Mann). — 2.—3. Zusammenstellung veröffentlichter Fälle mit 6 Fingern an der Hand und 6 Zehen an dem Fusse und Beschreibung zweier neuen Fälle von Duplicität des Daumens. Daselbst. Tom. XV. 1870. Col. 460 bis 483. Neue Fälle von Duplicität des rechten Daumens. Col. 480 bis 483. Holzschnitt (junge Männer). — 4. Ueber einen bemerkenswerthen Fall von Polydactylie (an Händen und Füssen beider Seiten). Daselbst. Tom. XVI. 1871. Col. 359—368. 4 Holzschnitte. Linke Hand mit 6 Mittelhandknochen mit 7 Fingern (einem dreigliederigen Daumen und 5 dreigliederigen Fingern). Col. 361—362. Holzschnitte Fig. 2—3 (Mann). — 5. Doppeldaumen besonderer Form. Anat. Notizen No. CL. Dieses Archiv Bd. 80. Berlin 1880. S. 94—95. Taf. I. Fig. 3 (Mädchen).

Bündel: das radiale (α') tiefe und etwas stärkere setzt sich an das Trapezium (a), das ulnare (α) oberflächlichere an die Basis des Metacarpale pollicum commune (b). — Der Muskel ist somit ein Extensor metacarpi pollicum et carpi (trapezii).

Der Extensor pollicum brevis (3) ist vom Abductor longus pollicum separirt und hat seine besondere Vagina (II) im Lig. carpi dorsale am Radius. Seine Sehne theilt sich innerhalb dieser Vagina in zwei secundäre Sehnen: die radiale (β) stärkere geht zum supernumerären Daumen und inserirt sich an dessen Grund- und Nagelphalange. Die ulnare (β') schwächere begiebt sich zum normalen Daumen und vereinigt sich über dessen Articulatio metacarpo-phalangea mit dem radialen Bündel der Sehne des Extensor longus des normalen Daumens bis zur Nagelphalange. An der Bifurcation des Metacarpale pollicum vereinigen sich beide secundäre Sehnen durch eine dünne, breite Quercommissur (†), welche die Bifurcationsstelle deckt.

Der normale Extensor pollicis longus hat seine gewöhnliche besondere Vagina im Lig. carpi dorsale (diesesmal IV), die sich zur Vagina für die beiden Radiales externi (diesmal III) wie in der Regel verhält. Seine Sehne ist am Metacarpale pollicum bis über die Articulatio metacarpo-phalangea des normalen Daumens in zwei Bündel, in ein schwaches radiales (γ) und ein starkes ulnares (γ'), getheilt, die am Rücken des normalen Daumens, vereinigt mit der secundären Sehne des E. pollicum brevis bis zum Nagelgliede herabsteigen.

Der normale Extensor pollicis et indicis ist ein halbgefiederter Bauch des normalen E. pollicis longus; er beginnt sich von dem letzteren unter den oberen $\frac{2}{3}$ des Vorderarmes zu trennen und ist am unteren $\frac{1}{3}$ des Vorderarmes davon völlig separirt. Seine Sehne (7) tritt mit den Sehnen des E. digitorum communis und mit der des E. dig. indicis proprius durch deren Vagina im Lig. carpi dorsale (diesmal V). Sie theilt sich unter dem oberen $\frac{1}{3}$ des Metacarpale II in zwei Streifen (Schenkel), wovon der radiale (δ) mit dem ulnaren Bündel der Sehne des normalen E. pollicis longus, unter dem oberen $\frac{1}{3}$ des Metacarpale pollicum, sich vereinigt, der ulnare (δ') aber radialwärts von der Sehne des E. dig. communis am Metacarpale II zum Zeigefinger, unten von dieser etwas bedeckt und dahinter mit der Sehne des E. dig. indicis proprius durch eine Membran zusammenhängend, herabsteigt, um hinter der sehnigen Ausbreitung zur Sehne des E. dig. communis mit der Capsula metacarpo-phalangea des Zeigefingers sich zu vereinigen und an der Radialhälfte des Dorsalrandes der Basis der 1. Phalange dieses Fingers sich zu inseriren.

Der Extensor dig. indicis proprius verhält sich wie gewöhnlich. Der E. dig. communis hat 3 Bäuche mit 3 Sehnen, wovon die zum 4. Finger gehende je einen Ast zum 3. und 5. abgiebt.

Der Extensor dig. quinti proprius theilt sich in seiner Vagina im Lig. carpi dorsale (diesmal VI) in 2 secundäre Sehnen zum 5. Finger, ist also ein an seiner Sehne getheilter und wieder vereinigter Muskel.

Der Ulnaris externus tritt durch die gewöhnliche Vagina im Lig. carpale

dorsale (diesmal VII) und sendet weder eine Handrücken- noch eine Hohlhandsehne ab.

Der Palmaris longus entspringt mit einer langen Sehne vom Condylus internus humeri und hat an den unteren 3 Fünfteln seiner Länge den Fleischbauch, der in der Strecke eines Fünftels (4.) gespalten ist und kurzsehnig am Lig. carpi volare endet.

Der Flexor pollicum longus entbehrt des Ursprungs-Nebenköpfchens. Seine Sehne spaltet sich über der Articulatio metacarpo-phalangea des normalen Daumens und am Interpollicaris in zwei secundäre Sehnen, wovon die starke zum normalen (medialen) und die schwächere zum supernumerären (lateralen) Daumen sich begiebt.

Der Abductor pollicis brevis geht zum supernumerären Daumen.

Der Opponens pollicis ist schwach. Er inserirt sich an den Radialrand der Volarfläche des Metacarpale pollicum bifurcatum bis zum Capitulum des Radialastes desselben zur Articulation des supernumerären Daumens herab.

Der Flexor pollicum brevis ist in zwei nach unten divergirende Portionen getheilt. Die schwächere Radialportion ist vom Opponens bedeckt und bedeckt selbst den Interpollicaris. Sie setzt sich neben dem Opponens und unten zwischen diesem und dem Interpollicaris an die grössere untere Hälfte des Metacarpale pollicum und an seinen Radialast bis zu dessen Capitulum, erreicht daher nicht den supernumerären Daumen und musste deshalb wie der Opponens wirken. Die starke Ulnarportion endet am Ossiculum sesamoides ulnare und vereinigt sich mit dem normalen Adductor pollicis an der 1. Phalange des normalen Daumens.

Der Adductor pollicis entspringt wie gewöhnlich vom Angulus volaris des Metacarpale III, vereinigt sich am Ende mit der ulnaren Portion des Flexor brevis und endet an der 1. Phalange des normalen Daumens.

Der Interpollicaris ist ein dreiseitiger, platter Muskel, der seine Flächen volar- und dorsalwärts, seine Basis radialwärts und seine Spitze ulnarwärts gekehrt hat. Er ist 2,3 cm lang, an seiner Basis 1,5 cm und an seiner Spitze 4 mm breit und 5 mm dick. Er schliesst die Furche zwischen den beiden Portionen des Flexor brevis pollicum zu einem dreieckigen Raum, in welchem die Sehne des Flexor pollicum longus liegt, deren Spaltung in 2 secundäre Sehnen aber auf dem Interpollicaris stattfindet. Er hat seine Lage auf dem unteren $\frac{1}{3}$ des Körpers des Metacarpale pollicum bifurcatum, namentlich auf dessen beiden Aesten, aufwärts von den Capitula derselben. Er entspringt vom radialen Aste des Metacarpale bifurcatum für den supernumerären Daumen und darüber neben dem Ansatze der unteren Partie der Radialportion des Flexor brevis neben dem Radialrande des Metacarpale bifurcatum, hier vom letzteren bedeckt. Er verläuft vor dem ulnaren Theile des radialen Astes und vor dem ulnaren Aste des Metacarpale bifurcatum quer einwärts und endet, mit der Ulnarportion des Flexor brevis vereinigt, fleischig-sehnig am Ossiculum sesamoides ulnare für den normalen Daumen.

Abgesehen von den 4 gewöhnlichen Interossei dorsales bicipites als Ab-

ductoren des Zeige-, Mittel- und Ringfingers und der gewöhnlichen 3 Interossei volares simplices als Adductoren des Zeige-, Ring- und kleinen Fingers, kommt noch der anomale Interosseus internus (Henle) als Adductor des normalen Daumens vor. Dieser Interosseus internus für den Daumen ist ein schlankes parallelogrammatisches Muskelchen von 4 cm Länge (wovon auf die Ursprungssehne 1,2 cm, auf den Fleischbauch 1,8 cm, und auf die Endsehne 1,0 cm kommen), von 2 mm Breite und 1 mm Dicke am Fleischbauche. Das Muskelchen entspringt vom volaren Rande der Ulnarfläche des Metacarpale pollicum unter dessen Basis. Es läuft dorsalwärts vom Interosseus externus I, volarwärts oben von der Radialportion, unten von der Ulnarportion des Flexor brevis pollicum und dem Interpollicaris bedeckt, in 2—3 mm Distanz vom Metacarpale pollicum abwärts. Seine schmale dünne Endsehne heftet sich an die Ulnarseite der Basis der 1. Phalange des normalen Daumens dorsal- und radialwärts von der Insertion der mit dem Adductor vereinigten Ulnarportion des Flexor brevis.

C. Nerven.

Der Medianus theilt sich in der Hohlhand in einen Ramus muscularis und in 4 Rami volares communes digitorum, von welchen aus er beide Daumen, den Zeige- und Mittelfinger und die Radialseite des Ringfingers mit Digitales volares versieht.

Der Ramus muscularis versieht den Abductor brevis pollicis supernumerarii, den Opponens pollicum und die Radialportion des Flexor brevis pollicum mit Zweigen.

Der R. volaris communis I theilt sich in den Dig. radialis für den supernumerären und den Dig. radialis für den normalen Daumen und sendet Zweige zum Interpollicaris.

Der R. volaris communis II theilt sich in den Dig. ulnaris für den normalen Daumen und in den Dig. radialis für den Zeigefinger.

Der Ramus superficialis des Radialis versieht die Haut des Rückens beider Daumen des Zeigefingers und die Radialseite des Mittelfingers. Die Zweige zu den beiden Daumen reichen bis auf die Nagelphalangen.

Der Perforans Casserii geht Verbindungen mit dem R. superficialis des Radialis ein und endet mit 3—4 Zweigen in der Haut beider Daumen bis zu deren Nagelphalangen herab.

Der Ulnaris verhält sich wie gewöhnlich. Sein Ramus volaris profundus endet im normalen Adductor pollicis, in der Ulnarportion des Flexor pollicum brevis, im Interosseus dorsalis I und wohl auch im Interosseus volaris für den normalen Daumen. Der Ramus volaris digit. communis (V) vom R. volaris superficialis giebt einen Communicationsast zum R. volaris communis IV des Medianus.

Anmerkungen. Wegen nicht vorgenommener arterieller Injection konnten die Gefässe zu den Daumen nicht genügend untersucht werden.

Der Körper, war abgesehen von der rechten Hand mit Doppeldaumen, wohlgebildet.

2. (9.) Fall.

Zergliederung des rechten Armes eines 17jährigen Jünglings mit Duplicität des Daumens bei Vorkommen eines einfachen normalen Metacarpale I. (9. der zergliederten und 14. der überhaupt zur eigenen Beobachtung gekommenen Fälle.)

Zur Beobachtung gekommen am 4. Februar 1883.

A. Skelet.

Das Multangulum majus und das Metacarpale I der rechten Hand sind von gleicher Grösse und Gestalt, wie dieselben Knochen der linken Hand mit einfachem normalem Daumen.

Die Daumen der rechten Hand articuliren am Capitulum des einfachen Metacarpale I in einer Capsula metacarpo-phalangea communis, die in ihrem Lig. transversum zwei Ossicula sesamoidea besitzt. Die Daumen liegen parallel neben einander. Der laterale ist der supernumeräre, der mediale entspricht dem einfachen Daumen der linken Hand. Der laterale Daumen reicht nur bis zur Mitte der Endphalange des medialen Daumens herab, ist kürzer und schwächer als dieser. Der mediale Daumen steht an Grösse dem einfachen normalen Daumen der linken Hand nach.

Der mediale Daumen hat 2 Phalangen; auch der laterale hatte früher dieselben, welche aber durch Anchylose zu einem Knochen geworden sind.

B. Muskeln.

Der Abductor pollicis longus ist wie an der linken Hand beschaffen: seine Sehne theilt sich in seiner Vagina im Lig. cap. dorsale in zwei secundäre Sehnen, wovon diesmal die schwächere an das Metacarpale I, die stärkere aber an das Multangulum majus sich inserirt und ein kleines Bündel auch an den Abductor brevis poliicis absendet. — Also ein Extensor metacarpi pollicum et carpi (trapezii).

Der Extensor pollicis brevis verläuft mit dem vorigen Muskel durch dieselbe Vagina des Lig. carpi dorsale und setzt sich an die Basis des die 2 verwachsenen Phalangen darstellenden Knochens des supernumerären Daumens. — Also Extensor pollicis supernumerarii.

Der Extensor pollicis longus verhält sich normal und geht zum medialen Daumen. — Also Extensor pollicis medialis.

Der Extensor digitorum communis, der E. indicis proprius und der E. dig. quinti, dessen Sehne in zwei secundäre Sehnen getheilt ist, die sich wieder vereinigen, verhalten sich wie gewöhnlich.

Der Flexor pollicis longus gehört beiden Daumen an. Er besitzt nicht das bekannte Nebenköpfchen. Seine Sehne theilt sich erst in der Höhe der Grundphalange des medialen Daumens in 2 Aeste, wovon der schwächere zum lateralen Daumen sich begiebt. — Also Flexor pollicum longus.

Der Abductor pollicus brevis gehört dem supernumerären Daumen an. — Also Abductor pollicis supernumerarii brevis. —

Der Opponens pollicis zum Metacarpale I erreicht nicht nur das Ossiculum sesamoides radiale, sondern mit einem Sehnenbündel auch den supernumerären Daumen.

Der Flexor brevis pollicis endet mit der Radialportion am Ossiculum sesamoides radiale der Articulatio metacarpo-phalangea pollicum und mit der Ulnarportion am Ossiculum sesamoides ulnare. — Also Flexor pollicum brevis.

Der Adductor pollicis vereinigt sich mit dem Ende der Ulnarportion des Flexor brevis und setzt sich an die Grundphalange des medialen Daumens. — Also Adductor pollicis medialis.

Der Abductor dig. quinti erhält einen von der Ulna über deren unterem ¼ entspringenden supernumerären Kopf, der an der linken Hand noch ein von der Fascia antibrachii entsprungenes Nebenköpfchen aufnimmt.

Es sind nur die gewöhnlichen 3 Interossei volares zugegen.

Ein Interpollicaris fehlt.

C. Nerven und Gefässe.

a. Nerven.

Von dem in der Hohlhand in einen Ramus muscularis und in 3 Rami volares communes digitorum getheilten Medianus theilt sich der R. volaris communis I in 3 Digitales volares. Der R. muscularis geht zum Abductor brevis, Opponens und Flexor brevis pollicum. Der R. volaris communis I giebt je einen Digitales für jeden Daumen und den Dig. radialis für den Zeigefinger.

Der Ramus superficialis des Radialis versieht die Haut am Rücken beider Daumen bis zu deren Nagelphalangen herab. Der Perforans Casserii erreicht die Daumen nicht.

Der Ramus volaris profundus des Ulnaris endet im Abductor pollicis medialis und im Interosseus externus I.

Zwischen dem Ulnaris und Medianus fehlt eine Communication in der Hohlhand.

b. Gefässe.

Der supernumeräre (laterale) Daumen erhält eine Dig. dorsalis von der Arteria radialis in der Tabatière. Von der Princeps pollicis, die sich in 3 Aeste theilt, erhält jeder Daumen eine Digitalis volaris und der Zeigefinger die Dig. radialis. Die Dig. volaris des supernumerären Daumens und die Dig. radialis des Zeigefingers anastomosiren mit den beiden Endzweigen der Ulnaris volaris superficialis, nachdem diese die Palmaris der Radialis aufgenommen und den Arcus volaris superficialis manus gebildet hatte.

Anmerkung. Der Körper war, abgesehen von der rechten Hand, wohl gebildet.

Vergleichung der neuen Fälle (des 8. und 9.) mit einander und mit den 7 schon veröffentlichten zergliederten Fällen[1]).

[1]) Siehe die Zusammenstellung meiner bereits veröffentlichten 7 Fälle. Anatomische Notizen CLXXXV. Dieses Archiv Bd. 86. Berlin 1881. S. 501—505.

a. In osteologischer Hinsicht.

Der 8. und 9. Fall unterscheiden sich wesentlich von einander. Der 8. Fall unterscheidet sich durch den Besitz eines Metacarpale bifurcatum von allen Fällen und der 9. Fall mit einfachem Metacarpale I, an dem beide Daumen in einem gemeinschaftlichen Metacarpo-Phalangealgelenke articuliren, würde dem 2. und 7. Falle mit je einem einfachen Metacarpale I ziemlich gleichen, wenn sein supernumerärer Daumen noch aus zwei articulirenden Phalangen bestanden und der supernumeräre Daumen im 7. Falle statt 2 Phalangen nicht deren 3 aufgewiesen hätte.

b. In myologischer Hinsicht.

Im 8. Falle allein war neben dem Extensor pollicis longus zu dem medialen Daumen und neben dem E. indicis proprius der supernumeräre E. pollicis et indicis und ein 4. Interosseus volaris, d. i. der zum medialen Daumen, zugegen.

Im 8. und 9. Falle war die Sehne des Abductor longus pollicis in zwei Bündel getheilt, wovon eines an das Metacarpale pollicum und das andere an das Trapezium sich inserirt hatte, — also ein Extensor metacarpi pollicum et carpi (trapezii).

Im 8. Falle allein war die Sehne des Extensor pollicis longus am Metacarpus in zwei getheilt.

Im 8. Falle allein hatte der Extensor pollicis brevis seine Vagina propria im Lig. carpi dorsale am Radius, — also waren im genannten Ligamentum statt 6 Vaginae deren 7 vorhanden. In diesem Falle allein war seine Sehne in zwei Sehnen für beide Daumen getheilt, — also ein Extensor pollicum brevis.

Der fast immer zweibäuchige Flexor brevis pollicum endete nur im 8. Falle mit seiner Radialportion nicht am supernumerären Daumen.

Nur im 9. Falle bekam der Abductor dig. quinti einen Ulnarkopf.

Der Flexor pollicis longus ging in allen Fällen zu beiden Daumen.

Der Extensor pollicis longus gehörte in 7 Fällen (No. 1, 3, 4, 5, 7, 8, 9) dem medialen Daumen, — war also in $\frac{7}{9}$ der Fälle der Extensor des medialen oder des dem Daumen der Norm entsprechenden Daumens.

Der Abductor pollicis brevis gehörte in allen Fällen ganz oder doch theilweise dem supernumerären Daumen an.

Der Adductor pollicis gehörte fast ausschliesslich dem medialen oder normalen Daumen an.

Der Interpollicaris war in 5 Fällen (No. 1, 3, 6, 7, 8) und zwar einfach in No. 1 und 8, doppelt in No. 3, 6, 7 zugegen.

Resultate.

Aus meinen Funden an 9 zergliederten Fällen mit Doppeldaumen Erwachsener, an welchen der supernumeräre (laterale) Daumen 7 Mal zweigliederig, 1 Mal (No. 7) dreigliederig war und 1 Mal (No. 9) aus einem durch Anchylose beider Phalangen hervorgegangenen Knochen bestand, geht hervor:

1. Nach dem Verhalten am Skelete und an der Musculatur glich keiner der Fälle völlig dem anderen.

2. In allen Fällen verhielten sich constant oder fast constant der Flexor longus, Abductor brevis und Adductor pollicis. Häufig ($\frac{6}{9}$—$\frac{7}{9}$ der Fälle) stimmt das Verhalten des Extensor pollicis longus überein. In mehr als der Hälfte der Fälle tritt der neue Interpollicaris, und zwar einfach oder doppelt, auf. An Händen mit Doppeldaumen kann ausnahmsweise der supernumeräre Extensor pollicis et indicis und auch der anomale 4. Interosseus volaris (I) für den medialen oder normalen Daumen auftreten.

Erklärung der Abbildung.

Taf. VIII. Fig. 3.

Vorderarmstück und Hand mit Doppeldaumen vom rechten Arme einer Frau (Ansicht der Dorsalseite von der Radialseite). a Trapezium. b Metacarpale I bifurcatum. 1 Musculus brachio-radialis. 2 Musc. abductor pollicis longus mit 2 Sehnen: α Sehne zum Metacarpale I, α' Sehne zum Trapezium. 3 Musc. extensor pollicum brevis mit 2 Sehnen: β Sehne zum supernumerären Daumen, β' Sehne zum normalen Daumen. 4, 5 Mm. radiales externi. 6 Normaler M. extensor pollicis longus mit 2 Bündeln seiner Sehne: γ radiales, γ' ulnares Bündel. 7 Sehne des normalen M. extensor pollicis et indicis mit 2 Schenkeln: α Daumenschenkel, β Zeigefingerschenkel der Sehne. 8 M. extensor digitorum communis longus. 9 Sehne des M. extensor indicis proprius. † Die die Bifurcationslücke des Metacarpale I überbrückende Commissur der Sehnen des Extensor pollicum brevis.

XII.

Ein intracanaliculäres Myxom der Mamma mit hyaliner Degeneration.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Heidelberg.

Von Dr. Carl Jüngst.

(Hierzu Taf. IX.)

Im Folgenden erlaube ich mir, die Beschreibung einer Brustdrüsengeschwulst der Oeffentlichkeit zu übergeben, sowohl aus dem Grunde, weil meines Wissens eine gleichartige bis jetzt noch nicht beschrieben worden ist, als auch, weil sie durch die in ihr enthaltenen hyalinen Gebilde in Beziehungen zu den unter dem Namen der Cylindromen beschriebenen Geschwulstformen tritt.

Dieselbe stammt von einer gesunden, kräftigen, nicht hereditär belasteten Frau von 46 Jahren, welche immer regelmässig menstruirt ist, nie Brustdrüsenentzündung gehabt, nie gestillt, nie geboren hat. Vor 10 Jahren bemerkte sie zuerst eine haselnussgrosse Geschwulst in der rechten Mamma, die Anfangs langsam, seit 2 Jahren jedoch schneller wuchs und während der Periode etwas Schmerz verursachte. Dieselbe hatte, als sie Mitte Februar 1883 von Herrn Geh.-Rath Professor Czerny dahier durch Amputation entfernt wurde, die Grösse einer Mannsfaust erreicht, war hart, höckrig und unter der Haut sowie gegen die Thoraxwand verschieblich; Achseldrüsen nicht geschwollen. Der Wundverlauf bietet kein besonderes Interesse; ein Recidiv ist bis jetzt nicht eingetreten.

Der Tumor wurde in 2 Partien gehärtet, die eine in Spiritus, die andere in Müller'scher Flüssigkeit, die nach 6 Wochen ebenfalls durch Spiritus ersetzt wurde. Ich erhielt denselben durch die Freundlichkeit des Herrn Geh. Hofrath Professor Arnold zur Untersuchung, dem ich dafür und, ebenso wie Herrn Professor Thoma, für die mir zu Theil gewordene freundliche Unterstützung meinen besten Dank ausspreche. Da zur Härtung das ganze Präparat in etwa wallnussgrosse Stücke zerschnitten war, lässt sich über das makroskopische Verhalten der Geschwulst als Ganzes nichts Bestimmtes aussagen. Die zur Untersuchung vorliegenden Stücke in ebengenannter Grösse sind im Allgemeinen von derber Consistenz, auf der Schnittfläche aus erbsen- bis haselnussgrossen Lappen zusammengesetzt. Dieselben werden durch

lockere Bindegewebszüge zusammengehalten und zeigen theils ein gleichmässiges, nur hin und wieder mit einzelnen etwas durchsichtigeren Stellen durchsetztes Gewebe, theils aber bestehen sie aus sehr vielgestaltigen meist etwas platten polypösen Wucherungen, die in eine dünnwandige Höhle eingeschlossen, diese prall erfüllen und den Wandungen derselben mit nicht sehr breiter Basis in grosser Anzahl aufsitzen (Fig. 1). Wo eine solche Höhle an der Oberfläche der Geschwulst liegt, erscheint sie als eine höckerige Cyste, die bisweilen nochmals in einer glattwandigen Höhle liegt, von der sie zum grossen Theil eingeschlossen wird, ähnlich etwa wie der Hoden von dem serösen Binnenraum der Tunica vaginalis propria testis. — Einzelnen Stücken der Geschwulst hängen Fettläppchen an, die wohl dem die Brustdrüse umhüllenden Fettgewebe angehören.

Behufs der mikroskopischen Untersuchung wurden nun von verschiedenen Stücken theils direct, theils nach vorheriger Durchtränkung mit Gummi arabicum, oder nach Einbettung in Celloidin dünne Schnitte mit dem Mikrotom angefertigt und diese mit Eosin, Hämatoxylin, Ammoniak- oder Alauncarmin gefärbt. Schon makroskopisch liess sich dann selbst an vorher ziemlich homogen erscheinenden Schnitten eine feine netzförmige Zeichnung erkennen, deren Maschenräume heller gefärbt waren. Unter dem Mikroskop zeigte sich, dass letztere von Gewebsinseln, das Netzwerk von dieselben umsäumenden Zellreihen gebildet wurden. Eine grössere Gruppe solcher Inseln wird von einem Bindegewebszuge rings umschlossen, der sich in das umgebende Bindegewebe verliert, oder nur diese Gruppe von benachbarten trennt. Sehr häufig gelingt es nachzuweisen, dass aus diesen Bindegewebszügen polypöse Wucherungen (Fig. 2 und 3) zwischen die Inseln hineinragen und dort mit diesen ähnlichen Halbinseln endigen.

Das Gewebe dieser Inseln bietet nun in den einzelnen Schnitten und häufig in demselben Schnitte an dicht neben einander gelegenen Stellen erhebliche Verschiedenheiten dar. Was zunächst die zelligen Elemente betrifft, so sieht man sowohl runde und spindelförmige, als sternförmige mit mehreren Ausläufern versehene Zellen; das Protoplasma ist nur spärlich vorhanden und umgiebt als schmaler lichter Saum den stark tingirten Kern, welcher selbst eine mehr oder weniger ovale, seltener runde Form besitzt. (Ueber eine andere Zellform später.) Die Intercellularsubstanz zeigt ebenfalls verschiedenes Aussehen. An vielen Stellen, besonders zwischen den Rund- und Sternzellen ist sie vollständig durchsichtig und nur von einem Netz feiner und feinster Fäserchen durchzogen, welche mit den Ausläufern der Sternzellen häufig zusammenhängen; zwischen den Spindelzellen dagegen ist sie häufiger fibrillär. Das Verhältniss der Zellen zur Intercellularsubstanz, der Zellreichthum, ist ebenfalls ein verschiedener: Die Rundzellen liegen am dichtesten, oft kaum um ihren eigenen Durchmesser von einander entfernt; die spindelförmigen sind meist in dicht einander anliegenden Zügen angeordnet, wobei die Ausläufer in einander übergehen. Die sternförmigen Zellen liegen meist weiter auseinander, ihre Ausläufer anastomosiren bald, bald verlieren sie sich in der Intercellularsubstanz. Einzelne Stellen sind

sehr zellenarm und ihr Gewebe besteht fast nur aus Gefässen und der mehr oder weniger fibrillenreichen Intercellularsubstanz, in der nur sehr spärliche Zellen oder Kerne zerstreut liegen. Die Gefässe sind an diesen Stellen sehr zahlreich und zeigen vielfache, häufig arcadenförmige Anastomosen. — Begrenzt sind alle diese Inseln von ein- oder mehrschichtigen Epithelien, die im ersteren Falle cylindrisch, im letzteren mehr cubisch geformt sind, einen grossen ovalen Kern mit Kernkörperchen besitzen und in gerader Linie an das unterliegende Gewebe grenzen.

Ausser der bisher besprochenen findet sich noch eine zweite Art von Intercellularsubstanz, die dadurch, dass sie in ganzen Inseln und Inselgruppen auftritt, zu eigenthümlichen Bildungen führt. Zunächst finden wir grössere Inseln wie sie in Fig. 2 dargestellt sind. Die Epithelien derselben sind meist cubisch oder cylindrisch, da jedoch, wo sie mit den gegenüberliegenden verklebt sind, mehr platt und unregelmässig geformt; an solchen Stellen sind sie auch häufig von ihrer Unterlage abgerissen. Unter den Epithelien findet sich nun im Gewebe der Inseln eine einfache oder doppelte Reihe von Spindelzellen, deren äusserste jedoch nicht bis dicht an die Epithelien heranreicht, sondern hier eine schmale Zone frei lässt, in der sich der distale Fortsatz der Spindelzelle verliert; meist fehlt jedoch derselbe den Zellen dieser Reihe und nur der centralgerichtete ist deutlich, lässt sich meist bis zu einer rückwärts liegenden Zelle verfolgen, tritt aber nie mit einem solchen der 2. Zellreihe zusammen, welche in den Interstitien der ersten liegt und deutliche Fortsätze besitzt. Mehr rückwärts ist die Anordnung der Zellen, die hier auch häufig sternförmig werden, nicht mehr so streng radiär und wird im Centrum der Insel ganz unregelmässig. Zwischen den Zellen nun liegt eine stärker lichtbrechende, eigenthümlich glänzende, sehr durchsichtige Intercellularsubstanz mit nur schwach angedeutetem fibrillärem Bau, der häufig nur durch die Ausläufer der Zellen vorgetäuscht wird. Dieselbe färbt sich durch Ammoniakcarmin in mässigem Grade und erscheint dadurch etwas opak, während sie ungefärbt sehr durchsichtig ist. Gefässe finden sich ziemlich regelmässig in diesen Inseln und zwar meist in der Mitte ein Querschnitt, in der Peripherie mehrere Längs- oder Schrägschnitte, die sich so verästeln, dass dadurch Gefässbogen gebildet werden.

An anderen Stellen finden wir Inselgruppen in ganz ähnlicher Anordnung, nur mit dem Unterschiede, dass die einzelnen Inseln durchgängig etwas kleiner sind (Fig. 3), als die vorhergehenden. Sie liegen einander dicht an, ihre Epithelien berühren sich durchgehends und bieten nur noch selten Cylinderform dar; häufig bilden sie zwischen 2 Inseln nur eine einfache Reihe und nur in den Lücken, wo 3 oder mehrere Inseln an einander stossen, finden sich grössere Nester unregelmässig geformter, sich abplattender Zellen. Der Zellreichthum des Gewebes ist bedeutend geringer, als in den der Fig. 2 entsprechenden Stellen; auch findet man einzelne Kerne, um die sich kein Protoplasma mehr nachweisen lässt, die also frei in der Intercellularsubstanz zu liegen scheinen. Letztere ist im Vergleich zu den vorhin besprochenen Stellen mächtiger und zeigt ungefärbt noch stärkeren Glanz; an gefärbten

Schnitten jedoch erscheinen feinste, meist in einer Richtung verlaufende Faserzüge, wodurch sie stärker opak wird. Gefässe finden sich auch hier ziemlich verbreitet, wenn auch nicht in ganz derselben Menge, wie in Fig. 2.

Weiterhin finden wir Stellen, wie sie Fig. 4 bei stärkerer Vergrösserung wiedergiebt. Gewebsinseln von platten, nur an den sich nicht berührenden Stellen cylindrischen Epithelien umsäumt, zeigen die bereits mehrfach erwähnte feinfaserige Intercellularsubstanz mit nur ganz vereinzelten Zellen oder Kernen, welche häufig am Rande, nicht wie früher radiär, sondern demselben parallel in einem oder zwei Zügen gelagert sind; Gefässe sind fast nur noch im Centrum vorhanden. Endlich finden wir ganz kleine Inseln, wie Fig. 5, dicht aneinander gelagert, die meisten vollständig ohne zellige Elemente, nur hin und wieder Andeutungen von Gefässresten. Dünne platte Epithelien finden sich nur in einfacher Lage zwischen den Inseln, in den Lücken kaum zu 2 oder 3 neben einander.

Damit ist jedoch die Formenreihe der Gewebsinseln noch nicht abgeschlossen. An anderen Stellen finden sich folgende Verhältnisse: Kleinere dicht einander anliegende und sich abplattende Inseln (Fig. 6) bestehen aus echtem Schleimgewebe, dessen spindelförmige oder verästelte Zellen meist concentrisch liegen und lange Fortsätze durch die Intercellularsubstanz senden, welch' letztere selbst vollkommen durchsichtig, aber von vielen feinen, vielfach sich kreuzenden Fasern durchzogen ist. Gefässe finden sich auch hier im Centrum, jedoch nicht regelmässig. In der Umgebung dieser Gefässe, jedoch auch in gefässlosen Inseln, trifft man in verschiedener Mächtigkeit Bündel feinster Fasern, die alle in einer Richtung verlaufend, garbenförmig (Fig. 7) auseinanderweichen. An manchen Stellen erfüllen sie die ganze Insel bis auf eine schmale Randzone, in der einzelne Spindel- oder Sternzellen in einem Zuge parallel dem Rande angeordnet sind; oder auch die Randzone fehlt und die ganze Insel ist von Faserzügen erfüllt, wodurch ähnliche Bilder, wie in Fig. 5 entstehen. Diese Gewebspartien zeigen ungefärbt denselben Glanz, dasselbe vermehrte Lichtbrechungsvermögen, dieselbe erhöhte Durchsichtigkeit, wie wir sie oben an der Intercellularsubstanz der Gewebsinseln beschrieben haben; sie zeigen dasselbe Verhalten gegen Färbemittel, nur dass sie nicht homogen, sondern exquisit streifig erscheinen. Innerhalb der Faserzüge selbst, wenigstens da, wo sie noch dicht gedrängt liegen, sind die Zellen weniger dicht gelagert, fehlen jedoch seltener ganz, während häufig längs des Randes ein Zug Spindelzellen herzieht, Fig. 7 u. 8.

Die Umrandung dieser Inseln bietet eigenthümliche Verhältnisse: sie wird von einer discontinuirlich angeordneten lebhaft glänzenden, undurchsichtigen Masse gebildet, welche sich bei wechselnder Höhe der Einstellung als von verschieden breiten bandartigen Gebilden zusammengesetzt erweist, die bald mehr schräg, bald quer durchschnitten sind. An geeigneten Stellen, wo dieselben mit der Schnittebene einen nur kleinen Winkel bilden, kann man sich überzeugen, dass es lange spindelförmige Gebilde sind, die sich mit ihren bald abgerundeten, bald zugespitzten Enden ineinanderschieben,

Fig. 9. Dieselben zeigen homogene Structur, ziemlich geradlinige Schnitt- und Rissflächen und lassen bei Doppelfärbung mit Ammoniak-Carmin und Hämatoxylin einen, seltener zwei blasse Kerne von ovaler Form erkennen. Unregelmässig gestaltete Epithelien liegen in den Knotenpunkten der Spalten in kleinen Nestern zusammen; eine Fortsetzung derselben in platter Form in die Spalten zwischen je 2 Inseln lässt sich an einzelnen Stellen ebenso bestimmt nachweisen, als an anderen ihr Fehlen. Es scheint also hierin keine Regelmässigkeit vorzuliegen. Auch diese Inselgruppen sind wieder durch Bindegewebszüge in erbsengrosse Lappen getheilt.

Schleimgewebe mit Rund- oder Spindelzellen in klarer mehr oder weniger faserreicher Intercellularsubstanz kommt ausser in Inselform auch noch in anderer Anordnung vor und zwar so, dass es das Stroma abgiebt, in welchem verschiedenartige mit Epithel ausgekleidete Hohlräume eingebettet sind. So zunächst einfache oder gestielte Bläschen mit cubischem Epithel, in mehr oder weniger dichten Gruppen, manchmal auch mehrere mit den Stielen zusammenhängend. Dann weitere cylindrische Hohlräume, endlich vielfach verästelte Spalten mit hohem Cylinderepithel. Dicht unter den Epithelien ist das Stroma sehr zellreich, weiter ab tritt jedoch die Intercellularsubstanz vor, besonders in der Umgebung der verzweigten Spalten; ebenda finden sich auch reichliche und vielfach verästelte Gefässe. Die einzelnen Gruppen dieser Gebilde sind wieder von Zügen eines zellreichen fibrillären Bindegewebes umzogen, in dem sich grössere und kleinere Gefässe vorfinden.

Die einzelnen Lappen von Erbsen- bis Haselnussgrösse, deren so verschiedenartige Zusammensetzung wir soeben beschrieben haben, werden durch schmale Züge gewöhnlichen fibrillären lockigen Bindegewebes zusammengehalten, in welchem sich grössere Arterien und Venen, ebenso Lymphgefässe vorfinden; theilweise ist es auch mehr oder weniger von Fettzellen durchsetzt. Dann aber finden sich in demselben Reste normalen Drüsengewebes: ganze Lobuli mit reichlich entwickelten, aber kleinen Acinis, deren cubische Zellen ein mit krümliger Masse oder desquamirten Epithelien erfülltes Lumen freilassen. Hin und wieder trifft man grosse Fettzellen in dem Lobulus zwischen den Acinis zerstreut. Ausführungsgänge mit etwas höherem, fast cylindrischem Epithel sind ebenfalls vorhanden, zum Theil collabirt und dadurch mit papillären Vorragungen in das Lumen, die jedoch keine Proliferationsvorgänge erkennen lassen, ausgestattet. An einer Stelle ergab sich ein Befund, der in Fig. 10 abgebildet ist: in das Innere eines Hohlraumes, der neben einem normalen Drüsenlobulus, doch von eigenem Bindegewebszuge umschlossen, in lockerem welligem Bindegewebe zwischen 2 Geschwulstläppchen liegt, ragen von seiner Wand aus papilläre Bildungen hinein. Dieselben sind von verschiedener Länge, einzelne an der Spitze gabelförmig getheilt und mit Cylinderepithel bekleidet; das Gewebe selbst besteht aus undeutlich begrenzten glänzenden Massen mit ovalen kernkörperchenhaltigen Kernen. Eine jede solche Papille ist durch eine doppelte Linie der Länge nach in 2 Theile getheilt, wozu bei den gabelförmigen noch ein drittes Stück an der Spitze hinzukommt. An der Basis gehen die gegenüberliegenden Hälften

zweier Papillen unmittelbar in einander über und bilden so mehr oder weniger geschlossene ringförmige Gebilde, zwischen denen in der Papille oder an deren Basis stellenweise Gefässe liegen.

Es erübrigt uns noch einer besonderen Zellform Erwähnung zu thun, die sich an verschiedenen Stellen im Gewebe findet. Es sind grosse, im Allgemeinen runde, durch Aneinanderlagerung etwas polyedrische Zellen mit hellem feinkörnigem plasmatischem Inhalt, der manchmal gelb oder gelbbraun pigmentirt ist und um den sich eine Membran nicht nachweisen lässt. Der Kern der Zelle ist rund, bläschenförmig, mit deutlichen Kernkörperchen und liegt immer etwas excentrisch. Die Anordnung dieser Zellen ist eine verschiedenartige. Nur selten fanden wir sie im Gewebe der Inseln, entweder dicht gedrängt ohne Zwischensubstanz oder in eine spärliche helle, von ovalen Kernen durchsetzte Grundsubstanz eingelagert, Fig. 11. Meist aber liegen sie in dem interlobulären Bindegewebe der Geschwulst, bald nur in langen schmalen Reihen, bald gruppenweise zusammen und dann in die Maschen einer reticulären Stützsubstanz eingebettet, die von dem umgebenden Bindegewebe ausgeht, Fig. 12. Eine constante Beziehung zu Blutgefässen lässt sich nicht nachweisen, doch finden sich letztere nicht selten in der Nähe oder in solchen Zellhaufen. Ganz ähnliche Zellen, nur von etwas geringerer Grösse und weniger dicht gelagert finden sich in dem interacinösen Gewebe der erwähnten Drüsenreste, besonders an solchen Stellen, wo dasselbe einige Breite besitzt und die Acini klein sind.

Versuchen wir nun, aus diesen einzelnen Bildern uns eine Vorstellung von der Zusammensetzung und der Entwicklungsgeschichte dieser Geschwulst zu machen.

Abgesehen von dem die einzelnen Läppchen verbindenden Bindegewebe besteht die eigentliche Geschwulst aus ganz wohlcharakterisirtem Schleimgewebe, sie ist also ein Myxom. Aber das Schleimgewebe kommt hier in zwei wesentlich verschiedenen Anordnungen vor. Einmal als das Stroma, in dem in grösseren Abständen drüsige Elemente, Acini als gestielte Bläschen, dilatirte Ausführungsgänge als grössere mit Epithel ausgekleidete Räume oder verzweigte Spalten, eingebettet sind, — ein Befund, den wir als interstitielles Myxom bezeichnen. Die Entstehung desselben ist in der Weise zu denken, dass das auch normaler Weise sowohl in der secernirenden, mehr noch in der ruhenden Drüse vorhandene, die Acini umgebende Bindegewebe, welches sich durch seinen Zellreichthum und eigenthümlich lichte Intercellularsubstanz auszeichnet, sowie das ähnliche Gewebe in der Umgebung der Ausführungsgänge, in lebhafte Zellwucherung geräth, deren Product nicht wiederum Bindegewebe, sondern

durch Metaplasie Schleimgewebe wird. So erklärt sich das Auseinanderrücken der Drüsenbestandtheile und die Dilatation der Hohlräume. — Zweitens aber, und so vorzugsweise erscheint das Schleimgewebe als polypöse Wucherungen, deren Querschnitte jene Inseln darstellen, in Hohlräume hinein, welche wegen ihrer Epithelauskleidung nur dilatirte Theile der Drüsenkanäle sein können — also als intracanaliculäres Myxom. Die Genese desselben ist im Wesentlichen dieselbe, wie sie Billroth (dieses Archiv Bd. 18. S. 64) für das intracanaliculäre Sarcom, das Cystosarcoma proliferum et phyllodes, beschreibt: die wulstigen Vorsprünge zwischen den Aesten eines dilatirten Ausführungsgangs wachsen weiter in das Lumen derselben hinein und erzeugen durch Sprossung jene polypösen Wucherungen, welche nun die fernere Dilatation des Hohlraums bewirken. Drängt sich ein mit solchen Wucherungen erfüllter Abschnitt in einen anliegenden einfach erweiterten hinein, so erhalten wir die Eingangs erwähnten in eine glattwandige Höhle eingeschlossenen mit Wucherungen erfüllten Cysten. Der Verschluss des dilatirten Kanalabschnittes gegen den übrigen geschieht durch den Druck der wuchernden Geschwulstmassen, wodurch an einer Stelle das Epithel schwindet und die Wandungen verwachsen.

In den intracanaliculären Gebilden treten nun weiterhin Metamorphosen auf, als deren verschiedene Stadien wir die in Fig. 2—5 abgebildeten und oben näher besprochenen Befunde ansehen. Die sonst einfach schleimige Intercellularsubstanz des Myxoms verändert ihr optisches und chemisches Verhalten, sie wird stärker glänzend und durchsichtig und färbt sich jetzt mit Ammoniakcarmin und Eosin (Fig. 2). Noch stärker treten diese Eigenschaften an den der Fig. 3 entsprechenden Stellen hervor, woselbst noch eine Abnahme des Zellreichthums hinzukommt, wohl durch Degeneration der Zellen, wofür der Befund nackter Kerne spricht. Schliesslich entstehen durch immer weitere Umwandlung der Intercellularsubstanz, die wir vorläufig als hyaline Metamorphose bezeichnen wollen und durch gänzlichen Schwund der zelligen Elemente die in Fig. 4 und 5 dargestellten Zustände. Zugleich mit diesen Veränderungen geht eine Reduction des Gefässreichthums der Papillen vor sich, welche in Fig. 4 nur noch im Centrum, in Fig. 5 überhaupt keine Gefässe mehr besitzen;

auch nimmt der Durchmesser der Papillen constant ab, wie sich aus der Vergleichung der Figuren ergiebt (Fig. 4 ist bei Hartnack Obj. 8, die anderen bei Obj. 4 gezeichnet). In welchem bedingenden Verhältniss alle diese Vorgänge zu einander stehen, lässt sich nicht mit voller Sicherheit entscheiden. Gegen die Annahme einer activen Betheiligung der Gefässe scheint uns zu sprechen, dass die hyaline Substanz von vornherein diffus auftritt und in den Anfangsstadien keine Veränderungen der Gefässe nachweisbar sind; gegen eine active Betheiligung der Zellen, dass auch diese sich Anfangs normal verhalten. Wir glauben vielmehr, dass die hyaline Metamorphose aus einer auf das ganze Papillengewebe gleichmässig einwirkenden Ursache hervorgeht, auf die wir später zurückkommen werden. Für das Zottengewebe als Ganzes sind diese Vorgänge aber mehr, als eine Metamorphose, sie müssen als eine wirkliche Degeneration, als hyaline Degeneration der intracanaliculären Myxomwucherungen bezeichnet werden. — Die Volumensabnahme der einzelnen Papillen scheint ebenfalls eine Folge der hyalinen Degeneration zu sein, bedingt durch verminderte Succulenz des Gewebes in Folge geringerer Quellbarkeit der hyalinen Substanz und Reduction des Gefässreichthums. Je nachdem sich nun die Druckverhältnisse von Seiten der in der Nachbarschaft noch fortwuchernden Geschwulstmassen gestalten, werden die hyalinen Papillen mehr oder weniger eng aneinander gepresst. Diese Druckverhältnisse scheinen auch die Gestalt des Epithels zu beherrschen, dessen cylindrische Grundform immer mehr abgeplattet und durch Aneinanderlagerung gegenüberliegender Schichten unregelmässig wird, bis es endlich stellenweise ganz schwindet, oder wenigstens so niedrig wird, dass sein Nachweis an Schnittpräparaten nicht mehr gelingt.

Etwas anders liegen die Verhältnisse an den in Fig. 6—8 dargestellten Stellen. Hier haben wir auch jene lichte Substanz, aber sie tritt nicht durch das ganze Gewebe diffus verbreitet, sondern als compacte, stellenweise (Fig. 8) scharf begrenzte Masse im Centrum der papillären Bildungen in verschieden grosser Ausdehnung auf. Zweitens hat sie eine exquisit faserige Structur, wobei die Fibrillen büschelförmig neben einander herziehen, während sie an den früher beschriebenen Stellen nur

schwach angedeutet sind und einander wirr durchflechten. Dann aber tritt hier die hyaline Substanz in eine auffälllige Beziehung zu den Gefässen, an deren Anwesenheit die ihrige gebunden zu sein scheint; ihr Befund in anscheinend gefässlosen Papillen muss darauf zurückgeführt werden, dass der Schnitt hier eine mehr peripherische Stelle mit der Ausstrahlung der hyalinen Substanz, aber kein Gefäss getroffen hat, — eine Auffassung, die auch noch durch die stets geringere Dichtigkeit und ungleichmässigere Anordnung der Fibrillen eine Stütze erhält. Die Genese der hyalinen Substanz bleibt auch hier unaufgeklärt. Manche Stellen, wie Fig. 8, zeigen eine ringförmige Anordnung der Zellen am Rande derselben und legen den Gedanken nahe, dass das ganze Gebilde aus der Adventitia des centralen Gefässes hervorgegangen sei; dass das stärkere von rechts kommende Gefässstämmchen, welches sich hier anscheinend in 2 Aeste theilt, nur wenig hyaline Substanz zeigt, spricht nicht gegen diese Auffassung, da auch nach anderweitiger Beobachtung ähnliche Veränderungen am stärksten an der Peripherie der Gefässverzweigung auftreten und centralwärts abnehmen.

Wenn wir diese uns vorliegende Substanz bisher als hyalin bezeichnet haben, so stehen wir damit in einem Widerspruch theils mit den Angaben v. Recklinghausen's, theils auch mit dem Sprachgebrauch; die Angaben des ersteren, der übrigens das Hyalin als eine besondere Substanz charakterisirt und dem Mucin, Colloid und Amyloid an die Seite stellt, über das Verhalten seiner Substanz gegen Färbemittel passen auch auf die unserige.

Auch unsere hyaline Substanz färbt sich intensiv mit Ammoniakcarmin, Eosin, wenig oder fast nicht mit Hämatoxylin, ist gegen Essigsäure beständig und giebt mit Jod keine Amyloidreaction. Allein in einem nicht unwichtigen Punkt differirt sie: sie ist nicht homogen, glasartig, wie das Hyalin v. Recklinghausen's und der meisten Autoren, sondern von feinen, verschieden angeordneten Fasern durchzogen. Trotzdem aber glauben wir die angewandte Bezeichnung aufrecht erhalten zu sollen, da die uns vorliegende Substanz mit dem Hyalin mehr Verwandtschaft hat, als mit den anderen Körpern dieser Gruppe, dem Mucin, Colloid und Amyloid. Ueberdies werden wir später einige Fälle an-

führen, in denen eine der unserigen ähnliche Substanz, obwohl faserig, doch als hyalin bezeichnet wurde, so dass unser Verstoss gegen den sonst herrschenden Sprachgebrauch einigermaassen berechtigt erscheint. Wir wollen also wegen der faserigen Structur die Identität unserer Substanz mit dem v. Recklinghausen'schen Hyalin nicht behaupten, glauben aber doch, dass sie demselben nahe steht. — Die Frage nach der Herkunft der hyalinen Substanz wird von von Recklinghausen dahin beantwortet, dass sie meist aus dem Zellprotoplasma entstehe; dass wir hierüber in unserem Falle keinen bestimmten Aufschluss erhalten konnten haben wir bereits erwähnt. Aber eine andere Angabe des genannten Autors, die er freilich nur vermuthungsweise ausspricht, scheint uns in unserem Falle eine Bestätigung zu finden. Den Grund für das Auftreten der hyalinen Degeneration überhaupt glaubt derselbe nehmlich in einem vermehrten Druck suchen zu müssen und führt dafür die Experimente Rovida's[1]) an, welcher, wenn er Wanderzellen, Epithelien, Linsensubstanz einem erhöhten Druck aussetzte, aus diesen hyaline Massen austreten sah. Für unseren Tumor würde die Annahme eines erhöhten Drucks, der von den jüngeren noch stark wuchernden Geschwulsttheilen auf die älteren ausgeübt wird und dadurch diese zu hyaliner Degeneration veranlasst, ganz gut mit der Thatsache übereinstimmen, dass die Papillen um so höhere Grade von Degeneration zeigen, je dichter sie zusammengepresst sind.

Einigermaassen befremdend ist es, dass nur an den Stellen mit central gelegenen hyalinen Massen eine eigenthümliche Begrenzung der Papillen durch subepitheliale, platte, kernhaltige, spindelförmige Gebilde sich vorfindet, während an den diffus degenerirten Papillen sich nichts dergleichen nachweisen lässt; nur ganz selten sieht man an den letztgenannten Stellen unter den Epithelien einen Punkt mit dem eigenthümlichen Glanze, wie ihn die Querschnitte der Spindeln zeigen. Wir stehen nicht an, diese Gebilde als der Membrana propria der Drüse angehörig zu erklären, da sie in allen wesentlichen Punkten mit den Spindelzellen übereinstimmen, die Langhans[2]) als integrirende

[1]) Sitzungsber. der Wiener Akad. Bd. 56.

[2]) Dieses Archiv Bd. 58 S. 132 ff.

Bestandtheile derselben beschreibt. Auch ist ihr Vorkommen an dieser Stelle nicht nur nicht befremdend, sondern geradezu ein Erforderniss, wenn wir die Papillen durch Wucherung in das Lumen der mit Membrana propria ausgekleideten Drüsengänge hervorgehen lassen. Es bedarf im Gegentheil, wenn die letztere Auffassung nicht ihre allgemeine Gültigkeit verlieren soll, einer Erklärung, warum sie an den übrigen intracanaliculären Bildungen nicht auch nachweisbar sind. Zunächst liegen hier hohe, wenig durchsichtige Epithelien auf demselben; dann vermindert dasjenige Mittel, welches sonst die Wahrnehmung der Spindeln erleichtert, die Färbung, hier die Durchsichtigkeit der hyalinen Substanz, natürlich auch am Rande; endlich aber könnten hier die Zellen, die ja nach Langhans auch in der Norm variable Verhältnisse bieten, weniger dicht gelagert, von geringerer Dicke und anderer Form, etwa kernförmig sein, wodurch ihre Wahrnehmung auf Querschnitten erschwert wird. Dass sie hier vollständig fehlen, halten wir nicht für wahrscheinlich, da wir doch mehrfach die erwähnten Andeutungen derselben gesehen haben. Eine kurze Besprechung erfordert der in Fig. 10 abgebildete Befund. Auf den ersten Blick glaubt man hier intracanaliculäre papilläre Excrescenzen, etwa die ersten Stadien des intracanaliculären Myxoms, vor sich zu haben; jedoch kann es sich hier auch um das von Langhans[1]) beschriebene Zusammenfliessen dilatirter Endbläschen eines Drüsenlobulus handeln. Gegen die erstere und für die letztere Auffassung sprechen auch hier die schon für Langhans maassgebenden Gründe: das Fehlen jeder Zellanhäufung im Stroma der Papillen und die Anordnung der letzteren, die so gleichmässig ist, dass man mit leichter Mühe die Lage der ursprünglichen Endbläschen, deren Septa sie bilden, daraus reconstruiren kann; ferner noch, dass in einzelnen Schnitten noch einige geschlossene Endbläschen diesem Gebilde anliegen. Die glänzenden Massen im Stroma der Papillen sind dann als Durchschnitte der hier besonders mächtigen Spindelzellen der Membrana propria aufzufassen, deren Kerne stellenweise in der Schnittebene liegen.

Ein besonderes Interesse beanspruchen auch die eigenthüm-

[1]) a. a. O. S. 138 ff.

lichen grossen, fein granulirten, ganz hellen oder etwas gelblich gefärbten Zellen, welche wir an verschiedenen Stellen der Geschwulst antreffen. Insofern dieselben in dem Schleimgewebe der intracanaliculären Wucherungen auftreten, könnte man geneigt sein, dieselben als eine embryonale Zellform, als embryonale Schleimgewebszellen aufzufassen, mit denen sie ja auch in Bezug auf Gestalt, weniger auf Grösse und Intercellularsubstanz Aehnlichkeit haben. Wir möchten aber lieber einer anderen Auffassung das Wort reden. Durch von Brunn[1]) wurden in dem Gewebe der Mamma „zwischen den Acinis, namentlich in den Räumen, die zwischen mehreren aneinanderstossenden übrig bleiben, Complexe von polygonalen oder rundlichen Zellen" entdeckt, „deren Protoplasma hell und ein wenig gelblich gefärbt erscheint und deren kugelrunder Kern mit einem, selten zwei Kernkörperchen versehen, die Mitte der Zelle einnimmt". Fast gleichzeitig machte Waldeyer[2]) auf schon vor ihm beobachtete an den verschiedensten Localitäten im Bindegewebe vorkommende runde, protoplasmareiche Zellen aufmerksam, die er als Plasmazellen den platten Bindegewebskörperchen als gleichberechtigt an die Seite stellte und zu diesen zählt er auch die von Brunn'schen Zellen in der Mamma und sowohl er, wie Poensgen[3]), der dieselbe Zellform in einem Xanthelasma fand, machen auf ihren häufigen Sitz in der Umgebung von Gefässen aufmerksam. Eine Vergleichung unserer Zellen hiermit kann keinen Augenblick zweifelhaft lassen, dass es dieselben Gebilde sind, wie sie den genannten Autoren vorgelegen haben, wenn auch kleinere Unterschiede in Form und Lage der Kerne obwalten. Die eigenthümliche Vertheilung in der Geschwulst erklärt sich auf einfache Weise. Der Ausgangspunkt ist natürlich das interacinöse Bindegewebe, in dem wir sie ja noch in den Drüsenresten finden. Beginnt nun die interstitielle Myxomwucherung, welche von dem periacinösen Bindegwebe, jener hellen, zellreichen Schicht in unmittelbarer Umgebung der Acini, ausgeht, so wird das interacinöse Gewebe und mit ihm die Plasmazellen beiseite geschoben und letztere müssen dann später vorzugsweise in der Peripherie

[1]) Götting. Nachr. 1874. No. 19.
[2]) Archiv für mikroskop. Anatomie. XI. S. 186.
[3]) Dieses Archiv. Bd. 91. S. 370.

der Geschwulstläppchen, also in dem interlobulären Bindegewebe gefunden werden, wie es hier auch der Fall ist. In die intracanaliculären Wucherungen gelangen sie jedenfalls auf dem Wege der Gefässe, denen entlang sie sich allmählich vorschieben. Die verschiedene Grösse der Zellen erklärt sich zwanglos aus der Verschiedenheit der Ernährungsverhältnisse: in den Drüsenresten sind sie klein, in den lebhaft wuchernden, saft- und gefässreichen Papillen gross und zahlreich. Leider können wir, da uns nur in Spiritus aufbewahrte Stücke vorlagen, nichts über etwaigen Fettgehalt dieser Zellen aussagen, wollen jedoch bemerken, dass ihnen von vielen Seiten eine nahe Beziehung zu Fettgewebe zugeschrieben wird und dass Toldt[1]), Löwe[2]) und Waldeyer[3]) sie sogar als Vorstadien der Fettzellen ansehen. Von einem Uebergang in echte Fettzellen ist in unserem Falle nichts nachzuweisen; solche fanden sich niemals in der Nähe von Plasmazellen. Jedoch ist damit nicht ausgeschlossen, dass letztere in frischem Zustand nicht Fett in feinsten Kügelchen enthalten hätten. Es scheint also, wenn die Ansicht der eben genannten Autoren richtig ist, eine Eigenthümlichkeit der Plasmazellen unserer Geschwulst, ebenso wie der des Xanthelasma[4]) zu sein, nicht in echte Fettzellen überzugehen.

Die weite Verbreitung der hyalinen Degeneration in unserem Falle, die Anordnung derselben, indem sie ganze Complexe von papillären Wucherungen ergreifend bald auf das ganze Gewebe derselben sich erstreckt, bald nur in Form hyaliner Scheiden die central gelegenen Gefässe begleitet, nähert denselben einer Gruppe von Geschwülsten, die wegen des Besitzes ähnlicher hyaliner Bildungen schon seit längerer Zeit der Gegenstand eifriger Discussion sind, nehmlich den Cylindromen. Wir wollen es uns ersparen, auf die ganze so umfangreiche Cylindrom-Literatur hier näher einzugehen, was ja fast bei jeder einzelnen Publication in ausgedehntem Maasse geschehen ist. Wir verweisen wegen derselben, sowie wegen unserer ablehnenden Stellung zur Berechtigung der Aufstellung der Cylindrome als besondere

[1]) Sitzungsber. d. Wiener Akad. Bd. 62. S. 445 ff.
[2]) Arch. f. Anatomie. 1878.
[3]) l. c.
[4]) Poensgen, l. c. S. 368.

Geschwulstgruppe auf eine Abhandlung von Th. von Ewetzky[1], dessen weiteren Ausführungen wir uns vollkommen anschliessen und wollen nur diejenigen Punkte hervorheben, in welchen unser vorliegender Fall Beziehungen zu jenen Geschwülsten zeigt. Die hyalinen Bildungen derselben führt von Ewetzky nach ihrem Ausgangspunkt zurück auf Zellen, Bindegewebe oder Gefässe und unterscheidet danach:

I. Reine Formen.
   A. Plexiforme Sarcome:
      a) Plexiforme Sarcome mit colloider Degeneration der Zellen,
      b) Plexiforme Sarcome mit hyaliner Degeneration des bindegewebigen Stromas.
   B. Angioma mucosum proliferum (wenn die hyalinen Bildungen sich im Anschluss an Gefässe entwickelt haben).

II. Gemischte Formen:
   C. Plexiforme Angiosarcome (Combination von A und B).
   D. Combinationen des Angioma mucosum proliferum mit anderen Neubildungen.

Zu dieser letzten Gruppe rechnet er unter anderen einen von Neumann[2]) beschriebenen Fall von interstitiellem Myxom der Mamma mit Neubildung papillärer Gefässbäumchen, die mit hyaliner Scheide umgeben sind. Dieser Fall hat mit dem unsrigen die grösste Aehnlichkeit, er zeigt in myxomatöser Grundsubstanz Gefässe umhüllt mit einer hyalinen Scheide „aus einer vollständig transparenten, wasserklaren Grundsubstanz, welche von einer grossen Zahl hellglänzender, äusserst feiner, starrer Fasern durchzogen ist; diese strahlen grossentheils in radiärer Richtung von dem Gefässstiele gegen die Peripherie der Träubchen aus; zum Theil aber verflechten sie sich in verschiedenen Richtungen und bilden ein zartes Netz. Der Zellenreichthum des Gewebes ist nicht bedeutend; vielmehr liegen die mattglänzenden Zellenkörper im Allgemeinen in grossen Abständen

[1]) Dieses Archiv Bd. 69 S. 36 ff.
[2]) Arch. der Heilkunde. IX. S. 483. Fall III.

und sind theils von runder Form und der Grösse der Lymphkörperchen, theils spindelförmig oder in mehrere Ausläufer sternförmig ausgezogen.“ Eine Abbildung liegt dieser Beschreibung nicht bei, allein wir wüssten nicht, worin sich dieser Befund — abgesehen natürlich davon, dass die Geschwulst nicht intracanaliculär ist — von dem in unseren Fig. 6—8 abgebildeten unterschiede. Aehnliche hyaline Bildungen mit radiärer Streifung, wenn auch vielleicht von anderer Genese, bildete von Ewetzky[1]) auf Taf. II Fig. 1 und Taf. III Fig. 6 ab und auch Wartmann[2]) erwähnt gelegentlich das strahlige Gefüge der hyalinen Substanz in einem Parotisenchondrom und bildet es in Planche IV Fig. 16 d ab. Schliesslich sei noch die in der Cylindromliteratur so berühmte Meckel'sche Schlauchknorpelgeschwulst erwähnt, welche ebenfalls in den hyalinen Schläuchen „feinste Faserlinien, in kurzen dickeren Gebilden oft in Form zartester Büschel und Schweife“ zeigt[3]).

Wenn wir auch einzelne Punkte namhaft machen konnten, in denen unsere Geschwulst Aehnlichkeiten mit anderen schon beschriebenen Fällen hat, so sind wir doch nicht im Stande gewesen, eine ihr vollständig gleichartige in der Literatur aufzufinden. Dass das Myxom der Mamma auch intracanaliculär vorkommt und dabei ähnliche Verhältnisse, wie das intracanaliculäre Sarcom, das Cystosarcoma phyllodes bietet, erwähnt bereits Virchow[4]) und ebenso die meisten Hand- und Lehrbücher der pathologischen Anatomie; beschrieben ist ein solcher Fall von Neumann[5]). Dass aber in diesem intracanaliculären Myxome hyaline Degeneration des Zottengewebes auftreten kann, scheint bisher noch nicht beobachtet zu sein. Eine Kenntniss dieser Complication scheint uns aber deshalb von einiger Bedeutung, weil wir glauben, dass bei der Untersuchung einer solchen Geschwulst in frischem Zustand, ohne Färbemittel und in Zupfpräparaten die eigenthümlichen, an Cylindrom erinnernden Formen der hyalinen Bildungen leicht Anlass geben könnten, ihre

[1]) l. c.
[2]) Recherches sur l'enchondrom. Diss. inaug. Strassburg 1880.
[3]) Annalen des Charité-Krankenh. VII. J. 1856. Fig. 3.
[4]) Die krankh. Geschwülste. I. S. 429.
[5]) l. c. Fall II.

intracanaliculäre Lage zu übersehen und die Geschwulst als Combination von Angioma mucosum proliferum mit diffusem Myxom zu deuten.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX.

Fig. 1. Cyste mit polypösen Wucherungen im Innern; dieselben bestehen aus Schleimgewebe, welches an den dunklen Stellen sehr zellreich, an den reticulirt gezeichneten sehr zellarm ist und fast nur aus Gefässen und Intercellularsubstanz besteht. Eosin. 3fache natürliche Grösse.

Fig. 2—5. Intracanaliculäre Myxomwucherungen mit diffuser hyaliner Degeneration, welche bei Fig. 2 gerade beginnt, bei Fig. 5 am stärksten ausgesprochen ist. Ammoniak-Carmin. Fig. 2, 3, 5 Hartnack Obj. 4, Fig. 4 Obj. 8. Ocular 3.

Fig. 6—8. Intracanaliculäre Myxomwucherung mit auf die Umgebung der Gefässe beschränkter hyaliner Degeneration. Ammoniak-Carmin und Hämatoxylin-Doppelfärbung. Obj. 4, Oc. 3.

Fig. 9. Spindelzellen von der Oberfläche einer Papille. Doppelfärbung mit Ammoniak-Carmin und Hämatoxylin. Obj. 8, Oc. 4.

Fig. 10. Papilläre Bildungen im Lumen eines Hohlraumes (zusammenfliessende Endbläschen). Alauncarmin. Obj. 4, Oc. 4.

Fig. 11. Plasmazellen aus den intracanaliculären Wucherungen. Alauncarmin. Obj. 7, Oc. 3.

Fig. 12. Plasmazellen in reticulärer Stützsubstanz aus dem interlobulären Bindegewebe. Ammoniak-Carmin. Obj. 8, Oc. 4.

XIII.

Ueber das Verhalten des Catgut im Organismus und über Heteroplastik.

Von Dr. L. von Lesser,
Privatdocenten der Chirurgie in Leipzig.

(Hierzu Taf. X.)

I. Theil.

Lister's Experimente und Erfahrungen über die Anwendung der carbolisirten Darmsaiten zu Ligaturen, hat eine grössere Reihe von Untersuchungen über diesen Gegenstand zur Folge gehabt. — Von diesen Arbeiten liefert ein Theil die Resultate über die practische Verwendbarkeit des carbolisirten Catguts zu Ligaturen an grösseren Gefässstämmen, zu Nähten bei plastischen Operationen, zur Uterus- und zur Blasennaht und zur Sicherung des Ovarialstiels. Die oft diametrale Verschiedenheit der hierbei gefällten Urtheile, sowie die statistischen Erhebungen, die zu Ungunsten obigen Ligaturmaterials zu sprechen schienen, fanden ihre Aufklärung, nachdem man sich überzeugt hatte, dass die von Lister gekennzeichneten Vorzüge des Catgut nur dann hervortreten, wenn die antiseptische Wundbehandlung streng durchgeführt wird. Bei nicht aseptischem Wundverlauf ist das Catgut ein unzuverlässiges, selbst ein gefährliches Ligaturmaterial. (Vgl. L. v. Lesser, Die chirurgischen Hülfsleistungen bei dringender Lebensgefahr. Leipzig 1880. S. 20 und 21.) — Ein anderer Theil von Arbeiten hat ein mehr theoretisches Interesse und knüpft an an die Behauptung Lister's, dass die Catgutligaturen zu lebendem Gewebe „organisirt" werden, und dass sie an der Unterbindungsstelle als lebender Gewebsring die Gefässwand verstärken, während sonst das Abfallen der Ligaturen nur dadurch möglich wurde, dass die Ligatur die Continuität des Gefässes durchtrennte (J. Lister, Observations on ligature of arteries on the antiseptic system. The Lancet 1869. April 3). —

Das Ueberraschende und Bedeutsame obiger Thatsache liess die erneute Prüfung der Verwendbarkeit „animaler“ Ligaturen überhaupt wünschenswerth erscheinen. — Allein auch hier trat jene auffallende Verschiedenheit der Urtheile hervor über die Art und die Dauer der Vorgänge, welche sich an einer Catgutligatur abspielen. Auch der Vergleich mit verwandtem oder heterogenem Ligaturmaterial, wie gewöhnliche Darmsaiten, Sehnenfasern, Silber, Blei, Eisen, Zwirn, fiel zum Theil zu Ungunsten des carbolisirten Catgut aus. — Die Gründe hierfür sind dieselben, wie bei der practischen Erprobung des genannten Ligaturmaterials. Wie dort die mangelhafte Technik des antiseptic treatment, so hat hier die Schwierigkeit, das letztere an den Versuchsthieren correct durchzuführen, die Verschiedenheit der Meinungen erzeugt. — Halten wir aber fest, dass Lister seine Resultate nur bei der antiseptischen Wundbehandlung erzielt und auch seine Experimente unter denselben Maassregeln ausgeführt hat, so müssen uns von vornherein alle Berichte über das Verhalten des Catgut in Fistelkanälen, in eiternden Wunden, in Stichöffnungen der Haut bei plastischen Operationen ohne antiseptischen Schutz, ebenso minderwerthig erscheinen, wie das Verhalten von Catgut in Unterbindungswunden von Arterien, wo eine antiseptische Prima intentio nicht erzielt worden war.

Bereits im Jahre 1874 habe ich eine grössere Reihe von Experimenten ausgeführt mit Rücksicht auf die Veränderungen, welche das carbolisirte Catgut in lebenden Geweben erleidet. Ihre Veröffentlichung hat sich verzögert, weil ich dieselben mit einer Reihe weiterer Versuche zusammenfassen wollte, die gleichsam eine weitere Consequenz jener darstellen. — Die Versuche habe ich in den Räumen des pathologischen Instituts zu Berlin ausführen können und sage Herrn Geheimrath Virchow nachträglich meinen herzlichsten Dank.

Da es darauf ankam, dem Ideal der aseptischen Wundheilung, d. h. dem Verlaufe subcutaner Verletzungen möglichst annähernde Verhältnisse zu schaffen, so wählte ich die einfache Methode des subcutanen Durchstichs mit Hautverschiebung, um das Catgut in den verschiedenen Organen zu deponiren. — Nur bei den Knochen, der Trachea und den Gefässen mussten die Gebilde, natürlich unter antiseptischen Cautelen, frei-

gelegt und das Catgut um dieselben geschlungen werden. Diese Versuche befinden sich in der Minderzahl. — Zweitens wurden nur Kaninchen zu den Experimenten gewählt (nur ein paar Versuche stellte ich an Fröschen an). — Die Kaninchen eignen sich hierzu besser als Hunde, weil sie bei entzündlichen Erscheinungen rasch durch Bildung eitriger oder käsiger Massen reagiren und so eine grössere Sicherheit vorlag, Versuche mit nicht streng aseptischem Verlaufe sofort ausschalten zu können. — Eine Auswahl der Thiere je nach dem Alter konnte aus äusseren Gründen nicht stattfinden; doch wurden meist mittelgrosse, zwei bis fünf Monate alte Individuen benutzt. — Ich bediente mich einer silbernen, etwa 12 cm langen Nadel mit einem Oehr an einem Ende und einer platten oder einer dreikantigen Spitze am anderen Ende. Die Nadel war etwas dicker, wie die dickste Sorte des Catgut.

Unter Hautverschiebung wurde diese Nadel in verschiedenen Richtungen und in verschiedener Höhe durch den Thorax durchgestochen und auf der entgegengesetzten Seite so weit herausgezogen, bis der nachfolgende Catgutfaden mit seinem freien Ende in der Einstichsöffnung verschwand. Dann wurde knapp an der Ausstichöffnung das andere Fadenende abgeschnitten, so dass es sich beim Zurückgehen der Hautfalte ebenfalls subcutan zurückziehen musste. Es gelang so, Catgutfäden durch die Lungen und durch das Herz zu legen. — In ähnlicher Weise durchfurchte ich die Bauchhöhle, um die carbolisirten Darmsaiten in den verschiedenen Bauchorganen zu deponiren. Fesselt man die Thiere in entsprechender Weise, so vertragen dieselben obige Eingriffe ohne jegliche Störung ihres Befindens. — Auch subcutan, durch die Wadenmusculatur und durch die Gelenke, führte ich carbolisirte Catgutfäden hindurch, mit ebenso geringer Reaction von Seiten der getroffenen Theile. — So überlebten alle Thiere die oft mehrfachen operativen Maassnahmen beliebig lange. Nur einzelne gingen an zufälligen Krankheiten (Räude) zu Grunde. — Die meisten wurden getödtet und die Präparate zum Zweck der mikroskopischen Untersuchung in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtet. — Die mikroskopischen Präparate wurden mit Hämatoxylin oder Carmin gefärbt und in Glycerin eingeschlossen. — Die Untersuchung geschah der Ueber-

sichtlichkeit wegen meist auf Querschnitten. Doch wurden auch Längsschnitte und Zerzupfungspräparate angefertigt.

I. Subcutanes Bindegewebe. Catgutstücke (bei J. Gardner, Edinburgh, dem Lieferanten Lister's gekauft) von 4—6 cm Länge meist links oder rechts von der Wirbelsäule subcutan durchgeführt; nur einmal subcutan oberhalb der Symphyse und einmal zwischen Nabel und Rippensaum. Es liegen Präparate vom 11., 18., 22., 32., 36., 61., 64., 82. und 85. Tage aus ebenso viel Versuchen (Vers. 6, 7, 19, 20, 18, 31, 17, 29 und 30) vor. — Bis zum 22. Tage zeigt das Catgut (Cg) fast gar keine Veränderungen. Auf Querschnitten erscheint es entsprechend seiner Fabrication als ein zellenarmes Bindegewebe, im Centrum mit einer geflammten Sternfigur, herrührend von der Zusammendrehung des Materials im Sinne der Längsaxe zu den Cg-Stricken oder Cg-Saiten. — Im Bindegewebe des Querschnitts findet sich eine grosse Zahl feinster (Carbol-) Oeltröpfchen, während in den Spalten der Sternfigur zum Theil grössere bräunliche Oelkugeln oder eine mehr homogene bräunliche Masse (verharztes Carbolöl), die Spalten ganz erfüllend, sich zeigt, welche Masse auch die Oberfläche des Fadens überzieht. Bei 24stündiger Maceration der Cg-Schnitte in Wasser, Kochsalzlösung, zweiprocentiger Carbolsäure werden die Oeltröpfchen und auch die Füllungsmasse entfernt, und innerhalb des gequollenen Fadens erscheint auf gefärbten und ungefärbten Querschnitten die Sternfigur zusammengeschrumpft zu schmalen gleichsam verdichteten Bindegewebszügen. — Auf Längsschnitten finden sich dieselben Verhältnisse, nur dass die bräunlichen Züge als fast parallele und zur Längsaxe des Fadens schief gestellte Streifen erscheinen. — (Ueber das Verhalten des Cg in verschiedenen Flüssigkeiten siehe weiter unten.)

In den Präparaten vom 11. und vom 18. Tage ist der Cg-Faden von einer Hülle von verdichtetem Bindegewebe mit sparsamen Wanderzellen und eingelagertem Blutpigment umgeben und so an die Unterfläche der Cutis fixirt und wenig verschieblich. — Am 22. Tage erscheint die Zahl der eingewanderten Zellen beträchtlich. Dieselben umgeben in continuirlicher Schicht die Peripherie des Fadens und sind besonders dicht an den beiden Polen desselben angesammelt, durch welche die der

Hautoberfläche parallele Queraxe des Cg hindurchgeht. Hier erscheint auch von Anfang an das Bindegewebe wegen der cylindrischen Form des Fadens zu dreikantigen Längsschlitzen auseinandergedrängt. Auch findet sich ab und zu Blut in diese Hohlräume ergossen. (Fig. 1 auf Taf. X.)

Einen ganz ähnlichen Befund ergiebt der bis zum 32. Tage subcutan oberhalb der Symphyse belassene Faden, während wir in dem Präparat von der Rückenhaut vom 36. Tage die Einwanderung der Zellen von der Peripherie aus in das Innere des Cg-Querschnittes in grösserem Umfange vor sich gehen sehen. Die Zellen schieben sich so zu sagen in Keilen in das Cg-Gewebe hinein, dasselbe allseitig durchsetzend und zerbröckelnd und zunächst in die vorgebildeten Spalten des zusammengedrehten Fadenmaterials eindringend. — Nach aussen von der Einwanderungszone werden neugebildete Gefässlumina sichtbar. Auch das in die dreikantigen Spalten ergossene Blut zeigt nicht nur reichliche eingewanderte Zellen, sondern auch bereits Bildung jungen Bindegewebes an Stelle des Blutextravasats.

Bemerkenswerth sind ein Präparat vom 61. und ein Präparat vom 64. Tage. In beiden Fällen wurde derselbe Faden benutzt. — Das unterhalb des Thorax unter die Haut geschobene Cg-Stück vom 61. Tage erscheint völlig unverändert; in dem umgebenden auseinander gedrängten Bindegewebe die Spindelzellen an der Grenze des Cg etwas dichter und parallel der Oberfläche des Cg-Fadens gelagert; nur spärliche rundliche Zellen von beträchtlicher Grösse an der Peripherie des Cg vorhanden, und zwar in den Winkeln, wo auch noch Blutpigment sich findet (s. o.), (Vers. 31). — In Versuch 17 wurde das Cg unter die Thoraxhaut am Rücken gebracht und 64 Tage daselbst belassen. — Hierauf erscheint das Cg als ein bräunlicher, punctirter Streifen, kaum von dem umgebenden Bindegewebe unterscheidbar. — Unter dem Mikroskop sehen wir auf Querschnitten ein plattgedrücktes Oval, in dessen einer Schmalseite eine grössere Menge freien und in grossen Zellen eingeschlossenen gelblichen Pigments angehäuft ist, während der übrige Raum des Ovals von zierlichem sehr zellenreichem jungen Bindegewebe ausgefüllt ist. An der Peripherie wird das Oval von einem faserigen Ring umgeben, in welchem spärliche runde Zellen und Pigmentkörnchen sich finden.

Das Präparat aus Versuch 29 zeigt das Cg am 82. Tage nach der subcutanen Einschiebung. Schon makroskopisch unterscheidet man auf dünnen Querschnitten dunklere Flecken und hellere Partien in dem an Stelle des Cg vorhandenen ovalen Gewebsquerschnitt. — Erstere entsprechen jenem zellen-, kernreichen jungen Bindegewebe, wie wir es bisher angetroffen haben. Die helleren Flecken entsprechen jungem Narbengewebe, das reichliche Bindegewebsfasern und Bündel und nur wenig Zellen zeigt. Dazwischen finden sich hier und da, und besonders wiederum in der Nähe der Spitzen des Ovals am reichlichsten, gelbliche Heerde, die aus Nestern von grossen, epithelioiden platten Zellen bestehen. Letztere sind entweder diffus gelblich gefärbt, oder es finden sich um den Kern zahlreiche, kleinere und grössere Körner von brauner bis schwarzbrauner Farbe angehäuft, die den Zellennestern ein bräunliches bis graubraunes Ansehen verleihen. Die Menge des jungen Narbengewebes ist auf verschiedenen Querschnitten bald mehr, bald weniger reichlich. — Die Begrenzung des Ovals nach aussen bildet ein zellenarmes Bindegewebe, in dem mehrfache grössere und namentlich kleinere Gefässe um das Oval herum sichtbar sind.

In Versuch 30 waren vier sehr lange Stücke Cg am Rücken subcutan gelagert worden. — Nach 85 Tagen sind nur noch drei Stücke nachweisbar. — Das oberste und das unterste Stück zeigen sich stark verdünnt an den Stellen, wo sie über den Proc. spinosi der Wirbelbögen gelagert gewesen waren. — Auf mikroskopischen Querschnitten ist das Cg mit dem in den dreikantigen Räumen vorhandenen Blutextravasate zu einer platten Spindel von jungem, aber sehr faserreichem Bindegewebe verschmolzen, dessen Zellen theils noch sternförmig sind, theils spindelförmig und an einzelnen Stellen perlenschnurartig zu Zügen angeordnet erscheinen. — So durchziehen dichtere und von grösseren Spindelzellen durchsetzte Bindegewebszüge, Blattrippen ähnlich den Querschnitt. — In den dreieckigen Räumen ist das Bindegewebe noch sehr zellenreich und durchsetzt von grossen, Myeloplaxen-ähnlichen Zellen, mit reichlichen, zum Theil regelmässig angeordneten Kernen und reichlicher Einlagerung von feinkörnigem Pigment. — Solche Zellen begrenzen auch an andern Orten die Längsseite der Cg-Spindel, dort besonders wo Reste des Blutextravasates sich finden.

Anm. Das in den verschiedenen subcutanen Lymphsäcken von Fröschen deponirte Cg (Vers. 2, 3, 11a u. 11b) zeigt in den ersten Tagen einen Belag an der Oberfläche von farblosen theils runden, theils kolbigen Zellen (Präp. vom 3. Tage). Dieselben liegen in verschiedener Dicke dem Cg auf, so dass die Oberfläche zum Theil höckrig erscheint. Späterhin erscheint das Cg durch Gefässschlingen führende Stränge fixirt, die netzartig das Cg umspinnen. Noch später sehen wir die gegenüberliegenden Wände des Lymphsackes durch eine sulzige, von Gefässschlingen durchzogene Masse verklebt, in welche das Cg eingebettet ist. Mikroskopisch bietet diese Masse eine reichliche Anhäufung von farblosen Zellen, zum Theil reichliche Kerne in einem körnigen Protoplasma eingebettet ohne sichtbare Zellencontouren. An anderen Stellen liegen die Zellen bereits in einem Netzwerk von Fibrinfäden.

II. Von den durch Kaninchenmuskeln durchgesteckten Cg-Stücken liegen Präparate vom 11., 22., 31., 37. und 85. Tage vor. — In Versuch 6 (Präp. vom 11. Tag) nehmen sich die in den Mm. crurales steckenden Cg-Stücke, wie halb durchscheinende Narbenstränge aus. Zum Theil ragen sie aus der Muskelsubstanz heraus und zeigen sich eingekapselt auf der Muskeloberfläche. — Auf mikroskopischen Querschnitten stellt sich das Cg wie zerklüftet dar und an der Peripherie wie ausgenagt mit flachen buchtigen Aushöhlungen. — In die Zerklüftungen oder Spalten erstreckt sich das umgebende zellenreiche Bindegewebe oder sie sind, wie grösstentheils, mit geronnenem Blute ausgefüllt, wie solches auch besonders an den Polen der Queraxe des Schnittes an der Peripherie dem Cg anliegt. — Das um das Cg liegende Bindegewebe zeigt in einem feinfaserigen Netze reichliche Zellen eingelagert, deren Zahl desto grösser wird, je näher dieselben an das Cg herankommen, oder wo das Gewebe direct an das Cg sich anschliesst. Wo dagegen an der Oberfläche des Cg ein Blutgerinnsel sich aufgelagert findet, da treten an der Grenze von dem zellenreichen Bindegewebe und dem Blutgerinnsel grosse mit dunklen, regelmässig angeordneten Kernen versehene Zellen auf. Ebensolche finden wir mitten in dem Blutgerinnsel, mag dasselbe dem Cg aufliegen oder in dessen Spalten eingeschlossen sein.

Aehnlich zerklüftet erscheint das Cg in den Halsmuskeln (Vers. 19) nach 22 Tagen. Auch liegt hier körnige Masse in den Spalten. — An der Peripherie ist die Zerfaserung bedeutender. Zwischen den einzelnen Fasern liegt ein zellenreiches Netzwerk und setzt sich direct in die neugebildete zellenreiche Hülle des Cg fort. Nur dass hier das zellenreiche Gewebe von Balken durchzogen wird, die ebenfalls ein grossmaschiges Netz bilden und innerhalb deren die grosskörnigen Zellen dicht an einander, ohne Zwischenmasse gelagert sind. (Gefässanlagen?)

In Versuch 21, im Präparat vom 31. Tag erscheint in der That das zellenreiche, das Cg einschliessende Gewebe von jungen Gefässen durchzogen, die zum Theil mit Injectionsmasse, theils auf Querschnitten und theils auf Längsschnitten, gefällt erscheinen. (Es war nach dem Tode des Thieres eine Carminglycerinlösung in die Bauchaorta gespritzt worden.)

In Versuch 25 war das Cg quer durch den linken Cruralis gesteckt worden. Das Thier wurde nach 37 Tagen durch doppelten Pneumothorax getödtet, die Aorta mit Carminglycerin unmittelbar darauf injicirt. — Das Cg erscheint durchweg von einem sehr zellenreichen, aber auch faserreichen und von jungen Gefässen durchzogenen Bindegewebe mit engmaschiger Anordnung des Fasernetzes umgeben, zum Theil auch ersetzt. An einzelnen Stellen nehmlich erscheint das Cg selbst fast unverändert innerhalb der bindegewebigen Einbettung; an anderen dagegen ist nur das Innere des Fadens, oder ein mehr peripherer Theil erhalten, während die peripherische Mantelzone oder ein beliebiges Stück des Fadencylinders durch jenes zellenreiche Bindegewebe sich vertreten zeigen. Der Einkapselungsprozess sowie die Usur des Fadens haben hier offenbar unregelmässig an den verschiedenen Stellen stattgefunden. — Am 85. Tage nach der Einführung in den M. cruralis wurde ein dicker Cg-Faden in Versuch 30 untersucht und zwar sowohl auf Querschnitten wie auf Längsschnitten. Auf letzteren erscheint das Cg vielfach ganz unverändert, wie frisch geschnittene und in Glycerin eingelegte Cg-Präparate von festem, parallel faserigem Gefüge. Andere Schnitte geben das Bild, als wenn die faserige Schichtung des Cg gelockert und das Cg ersetzt wäre durch ein Gewebe, das aus einem dichten Netz feiner Fasern besteht, in dem an ein-

zelnen Stellen spärliche, an anderen Stellen reichliche Zellen eingelagert sind, so dass das Gewebe bald frischem Narbengewebe und bald jungem Bindegewebe entspricht. In letzterem finden sich ab und zu eingestreut grössere Bröckel des ursprünglichen Cg, gleichsam sequestrirt. — Einzelne Partien der Querschnitte, sind dunkeler gefärbt; auf Längsschnitten erscheinen sie als schief angeordnete Streifen. Hier finden wir freies bräunliches Pigment und zahlreiche grosse Riesenzellen mit Pigmentkörnern im Innern.

III. Um Knochen wurde das Cg in zwei Versuchen (Vers. 28 und 29) derart geführt, dass nach Freilegung der Tibia und Spaltung von deren Periostmantel, das Cg subperiostal um die Diaphyse in Ringform geschlungen wurde. Verschluss der Hautwunde durch dünne Cg-Faden. Das Cg-Präparat blieb 15 und in Versuch 29 82 Tage liegen. — Mikroskopisch konnte nur das Präparat vom 15. Tage untersucht werden. — Das Cg erscheint auf Querschnitten ganz unverändert in einem Schlitz des Periostes steckend. Die benachbarte Knochenpartie zeigt keine Veränderungen. In den dreikantigen Räumen des Schlitzes zu beiden Seiten des Cg liegt ergossenes Blut und in diesem eingebettet, oder aus dem benachbarten Bindegewebe in das Blutgerinnsel hineinragend finden wir zahlreiche zum Theil sehr grosse Riesenzellen mit mehrfachen Kernen, einzelne mit Morgenstern-ähnlichen Stacheln besetzt. — Solche Zellen liegen an einzelnen Stellen der Peripherie des Cg direct an und zwar indem sie mit ihrem grössten Längsdurchmesser der Cg-Peripherie sich parallel lagern oder indem sie radiär auf letztere gerichtet sind. — Aehnliche Riesenzellen finden sich weiter entfernt vom Cg in dem Periostgewebe selbst, besonders um Gefässquerschnitte gelagert. — Die kleinzellige Infiltration des Periostgewebes ist ebenfalls am stärksten um die Gefässe herum, sonst spärlich.

IV. Zur Prüfung des Verhaltens des Cg innerhalb der Gelenke wurde durchgehends das Kniegelenk, als das am sichersten zu handhabende, benutzt. Die Durchstechung geschah stets mit Hautverschiebung. (Vers. 5, 24, 25, 20, 23 und 27.) Doch trat ab und zu ein Tropfen Synovia aus (Vers. 5). Die ersten drei Tage nach Einführung des Cg zeigten sich die Gelenke geschwollen, zum Theil die Haut darüber geröthet und es bestand

Empfindlichkeit bei Druck, besonders in Versuch 20. Dann trat aber durchweg Rückgang aller entzündlichen Erscheinungen ein und die Thiere blieben munter. Nur in einem Falle persistirte eine wahrscheinlich auf directe Läsion zurückführbare Schwellung der oberen Tibiaepiphyse (Vers. 20) bis zum Tode. — Meistens wurden Cg-Stücke gleichzeitig in beide Kniegelenke eingeführt. — Bei der Section fanden sich die Stränge von Cg theils unterhalb, theils oberhalb der Patella, theils am Lig. int., theils am Lig. ext. in die Subsynovialis eingebettet und auch subcutan aus der Gelenkkapsel an die äussere Fläche derselben hervorragend.

In Versuch 25 lag das Cg-Stück als plattes Band zusammengerollt in einer kleinen mit Synovia gefüllten Höhle, nach oben und innen von der linken Patella, welche Höhle wie ein Recessus direct mit dem Kniegelenke in Verbindung stand. — Auch in Versuch 20 fand sich das Cg zu einem goldgelben Knäuel zusammengeballt und in das Lig. mucos. an der Aussenseite des Gelenkes eingebettet. In der Synovialis in der Nachbarschaft des Cg subsynoviale Ecchymosen, oder Einlagerung von bräunlichem Pigment. — Die Gelenke wurden am 13., 30., 37., 39. und 98. Tage nach Einführung des Cg untersucht. — Mikroskopisch erscheint das subsynovial liegende Cg vom 13. Tage unverändert, das umgebende auseinander gedrängte Bindegewebe von zahlreichen Zellen durchsetzt, deren Zahl um das Cg am dichtesten wird. — In den *A*-Räumen ergossenes Blut zeigt wiederum grosse, Pigmentkörner haltige Zellen.

Besonders interessant ist die Untersuchung des an der Aussenseite des Kniegelenkes in Versuch 25 in einer Art Gelenkrecessus liegenden Cg-Stückes vom 37. Tage. Als äusserste Schicht sehen wir hier ein Netzwerk feinster Fäden, ausgefüllt von reichlichen kleinen Rundzellen. Es mag dies eine Gerinnungsschicht sein aus der Synovialflüssigkeit. Auf diese Schicht folgt nach dem Centrum zu eine zweite aus concentrischen Lagen einer streifigen zellenarmen Substanz bestehende Hülle (Fibrinschicht). Und erst innerhalb dieser einkapselnden Schichten finden wir ein junges zellenreiches Bindegewebe, worin reichliche grosse mit Pigmentkörnern erfüllte Zellen sich finden. Und ganz in der Mitte nur etwas excentrisch liegt der Ueberrest des Cg-Fadens aus zerbrochenen, zerklüfteten, grösseren und kleineren

und kleinsten Stücken der Cg-Substanz bestehend, während die Lücken und Spalten überall von jungem, sehr zellenreichem Bindegewebe durchwuchert sind. — Die Wand der Kapsel, in der das Cg gelagert war, zeigt an der freien, der Höhle resp. dem Cg zugewandten Fläche eine sehr zellenreiche, von einem Netzwerk feinster Fäden durchsetzte Schicht, wie an der Oberfläche des Cg, nur dass diese Gerinnungsschicht hier viel dicker ist. Nach aussen zu folgt eine Schicht von gelocktem, zellenarmen, faserigen Bindegewebe und schliesslich ein weitmaschiges, von grösseren Gefässstämmen durchsetztes dem subcutanen entsprechendes Gewebe.

Das Cg in Versuch 20 zu einem goldgelben Knäuel zusammengeballt und im Lig. mucos. an der Aussenseite der Quadricepssehne eingebettet, ist (nach 39 Tagen) in einen Strang von kernreichem Bindegewebe verwandelt, das von dem Fettgewebe des Lig. mucos. direct umgeben wird. Aus letzterem treten grosse Gefässe (Carmininjection in die Aorta) an den Bindegewebsstrang heran. Im letzteren liegen verstreut Gruppen grosser, vielkerniger Zellen, eine und die grösste hiervon in der Axe des Stranges, welche durch Carmin nicht gefärbt worden sind und als gelblicher Heerd sich darstellen. — Die Bindegewebszellen an einzelnen Stellen haben Sternform, an einzelnen Stellen auch bereits Spindelform angenommen. Vom ursprünglichen Cg ist nichts mehr vorhanden. — Der Theil dieses Cg, der frei in's Kniegelenk hineinragte, zeigt eine Aussenschicht von concentrisch geschichteten und von in gleicher Weise concentrisch angeordneten Spindelzellen durchsetztem Bindegewebe. Nach innen folgt ein junges Bindegewebe, das jedoch in der mehr stabilen Form des von Bindegewebsfasern durchzogenen und mit Spindelzellen versehenen Gewebes erscheint. — Dabei ist die sternförmige Figur des ursprünglichen Cg noch vorhanden. Auch finden sich hier und da einzelne Cg-Bröckel eingeschlossen. — Das Cg, welches 98 Tage (Vers. 27) im Lig. mucosum dicht am Patellarrand gelegen hatte, erscheint als ein bindegewebiger Strang. Dessen oberflächlichere Partie zeigt aufsteigende Gefässschlingen wie in Granulationen und reichliche spindelförmige Zellen. Die tiefere Schicht, also die Anhaftungsschicht des Cg-Bandes an die Unterlage ist arm an Gefässen und kleineren Zellen.

V. Cg-Ligaturen an Gefässen wurden principiell nicht angelegt. Doch kamen einige Ligaturen zur Untersuchung, die wegen anderweitiger Eingriffe, theils an der A. carotis (Vers. 28 und 29) theils an der V. jugul. (Vers. 23 und 25) angelegt worden waren.

Die Arterienligaturen (vom 16. und vom 82. Tage) wurden genauer untersucht. — Das Cg vom 16. Tage lag in eine gelbliche Masse eingebettet um die Carotis, an der keine entzündlichen Veränderungen wahrnehmbar waren. — Mikroskopisch zeigt sich die Gefässwand, besonders an der engsten Stelle des ligirten Gefässes, von zahlreichen Rundzellen durchsetzt. Dieselben bilden auch eine zellenreiche Hülle um das sonst intacte Cg, hier und da buchtenförmig in seine Oberfläche sich einlagernd. — 82 Tage hatte das Cg um die Carotis eines alten weissen Kaninchens gelegen. Dasselbe erscheint in situ als ein gelblicher ovaler Heerd, entsprechend dem Knoten. Das peripherische Carotisstück endet oberhalb spitz ausgezogen und durch einen feinen Streifen mit dem gelben Knoten in Zusammenhang. — Blut findet sich in dem peripherischen Carotisstück nur wenig. Etwa $\frac{1}{2}$ cm oberhalb und bis zum Knoten ist das Gefäss leer, durchscheinend. Mikroskopisch zeigen die Querschnitte durch den gelblichen Knoten bei schwacher Vergrösserung scheinbar die Structur des Cg. Bei stärkeren Vergrösserungen bemerkt man, dass zwar die Sternfigur des ursprünglichen Cg persistirt, sowie einzelne Theile. Dagegen ist der übrige Raum von jungem, neuem Bindegewebe ausgefüllt, dessen Zellen nicht reichlich sind, und spindelförmig oder mit mehrfachen Fortsätzen ausgestattet erscheinen. — Grössere, spindelförmige mit blasenförmigen Körnern gefüllte Zellen finden sich nur einzeln. — So zeigt sich der Cg-Knoten der Form nach scheinbar erhalten. Und doch ersetzt ihn innerhalb derselben Grenzen ein neu gebildetes Gewebe.

Die Venenpräparate vom 25. und vom 47. Tage (Vers. 23 und 25) sind bei ähnlicher Gelegenheit, wie die Ligaturknoten der Arterien gewonnen. In Versuch 23 lagen an der V. jugul. dextr. drei Knoten in eine gelbliche, sulzige, von schwarzen Punkten durchsetzte Masse eingebettet. — Mikroskopisch zeigen dieselben (Präparat vom 25. Tage) das Cg ganz

unverändert, allein umgeben von zellenreichem Bindegewebe, in dem erweiterte Gefässlumina (Injection mit Kollmann's Carminlösung) sichtbar sind. Rings um das Cg bilden die Rundzellen einen dichten Wall, in welchem die direct an das Cg grenzende Schicht fast aus lauter grossen, mehrkernigen, rundlichen und ovalen Zellenleibern besteht.

VI. In Versuch 31 wurden drei Cg-Ligaturen lose um die Trachea gelegt. — Nach 61 Tagen fand sich blos ein Knoten an der Vorderseite der Trachea wieder. Derselbe zeigt als Kern das unveränderte, an der Peripherie buchtig ausgenagte Cg-Material, eingeschlossen in zellenreiches Gewebe, wo wiederum dicht um das Cg grosse Zellen sich gelagert finden.

VII. Auch durch den Thorax wurden Cg-Fäden mit Hülfe der silbernen Nadel in verschiedenen Richtungen durchgezogen. Zunächst bei Fröschen (Vers. 8 und 14). 4 Präparate wurden untersucht, 3 vom 8. Tage, 1 vom 20. Tage nach der Durchführung. — Von den ersten drei Präparaten fand sich in einem Falle das Cg zwischen Lunge, Eileiter und rechtem Blasenhorn in eine obige Organe mit einander verklebende sulzige Masse eingehüllt. Die Fadenenden ragten aber sowohl am Rücken wie links vom Proc. xyphoides aus der Haut hervor. In der Bauchhöhle viel freie Flüssigkeit. — Ein Blutextravasat subserös in der vorderen Bauchwand und in den Rückenmuskeln. — Im zweiten Falle war nur ein Blutextravasat im linken Pectoralis sin. vorhanden. Von hier aus drang das Cg durch das Pericardium, den rechtsseitigen Leberrand bis in die rechte Lunge. Das Pericard voll flüssigen Blutes, röthliche Auflagerungen an der vorderen Herzfläche, hinten Verklebungen zwischen Herz und Pericard. — Unter ähnlichen Verhältnissen wurde im dritten Falle das Cg zwischen Vorhof und Bulbus aortae eingelagert gefunden. — Der Frosch, der 20 Tage gelebt hatte, trug das Cg in der rechten Lunge, ohne dass in der Umgebung des Fadens entzündliche Veränderungen nachweisbar waren.

Die anderen hierher gehörigen Versuche (Vers. 22, 19, 13 und 26) betreffen Kaninchen. — In Vers. 22 war das Thier septisch nach 2 Tagen zu Grunde gegangen. Das Cg durchfurchte den unteren linken Lungenlappen, ging durch das Pericard, zwischen dessen Parietalblatt und der hinteren Herzwand

und senkte sich auf der anderen Seite in die rechte Lunge ein. Die Lungen waren derb, zum grossen Theil luftleer, links unten blutig infiltrirt. Acute Peritonitis, Pericarditis und entsprechende Veränderungen der Bauchorgane. — In Vers. 19 war der Cg-Faden (nach 22 Tagen) retropleural durchgestochen, vom linken 2. Intercostalraum eindringend und dort zum Theil in den Muskeln liegend. Der Faden verlief an der hinteren Wand der linken Pleurahöhle, nach der Wirbelsäule zu, dann hinter Aorta und Oesophagus bis an die Grenzlinie des Mediastinum post. Lungen und Pleurahöhlen ohne Veränderungen. — Der Versuch 13 bietet ein besonderes Interesse. Hier wurde das Cg quer durch die obere Thoraxhälfte des jungen Thieres gezogen. Nach 51 Tagen wird das völlig muntere Thier verblutet. — Im 2. Intercostalraum rechts und links finden sich kleine Blutaustritte in den Intercostalmuskeln, in beiden Pleuren und im Herzbeutel nur Spuren einer wasserhellen Flüssigkeit. — Das Cg, adhärent an der Thoraxwand in der Axillarlinie in der Höhe des 3. Intercostalraumes links, geht von da als dicker, abgeplatteter weisser Strang zur hinteren Kante des oberen linken Lungenlappens, von da zum linken Herzohr, quer durch den linken Vorhof, durch das Septum beider Vorhöfe, durch den rechten Vorhof, und dann durch den entsprechenden Theil des parietalen Pericards, hier sich stark verjüngend, um endlich am hinteren Rande des rechten oberen Lungenlappens, in ein entfärbtes Blutgerinnsel eingebettet, zu enden. — Lungen gut lufthaltig. In den oberen Lappen stecknadelkopfgrosse Heerde an der Peripherie und Thromben (Emboli) in grösseren Zweigen der Art. pulmonalis. — Sonst keine Abnormitäten bei der Section zu entdecken.

Der Cg-Faden erscheint als ein mattweisser Axen-Strang in eine durchscheinende hellgraue Hülle eingebettet. Mikroskopisch stellen sich die Verhältnisse entsprechend dar: In der Mitte das an der Peripherie vielfach ausgebuchtete Cg umgeben von einer dicken Schicht von dicht an einander liegenden runden Zellen. Hierauf folgt nach aussen eine concentrische faserige Lage und ganz nach aussen eine Schicht zum Theil in Fibrin sich umwandelnder farbloser Blutzellen. Die concentrische Faserschicht ist von wenigen rundlichen Zellen durchsetzt; nur die

innerste Schicht derselben, nach dem Axenstrang zu, zeigt eine Infiltration mit runden Zellen, im Anschluss an die das Cg direct einhüllende Zellenmasse.

Auch in Versuch 26 war ein Cg-Faden quer durch den Thorax gezogen worden. Section nach 61 Tagen. Das Cg geht als wachsbrauner, durchscheinender Strang quer durch beide obere Lungenlappen und zwar von der linken Lunge, zwischen V. pulm. und Aorta, dann zwischen Trachea und V. pulm. dxtr. hindurch, um sich im rechten oberen Lungenlappen einzusenken. Das Ende reicht hier frei in die rechte Pleurahöhle hinein. — Weder am Lungengewebe noch an der Pleura, noch an den grossen Gefässen Veränderungen wahrnehmbar. — Nur wo das Cg über die Trachea weggeglitten war, erscheint es zu einem ganz feinen Strang verdünnt.

In zwei Fällen wurden dicke Cg-Stücke durch die V. jug. in die Lungencirculation eingeschoben (Vers. 23 und 25). Im ersten Falle fanden sich nach 25 Tagen zwei Cg-Stücke in Aesten der Art. pulm. im linken unteren Lungenlappen, ohne jede Veränderung des Lungengewebes. — Im zweiten Falle, nach 47 Tagen liess sich das Cg in dem sonst normalen Lungengewebe nirgends auffinden.

VIII. Aehnlich wie in die Brusthöhle wurde das Cg auch in die Bauchhöhle und die darin befindlichen Organe geführt. — An Fröschen wurden Präparate vom 4., vom 5., vom 12. und vom 21. Tage gewonnen (Vers. 16a, 15, 16b, 10 und 9). — In Versuch 16a war das Cg durch das Lumen des oberen Jejunum gedrungen und durch das rechte Ovarium. An der Perforationsstelle des Darmes sulzige röthliche Auflagerungen und Verklebungen mit Leber und Milz. Der Darm oberhalb dilatirt, mit röthlichem Schleim gefüllt, seine Schleimhaut geröthet; unterhalb der Darm verengt. Tod am 4. Tage an diffuser Peritonitis.

Bei einem anderen Frosche (Vers. 15) ragte das Cg aus der Bauchhöhle in das rechte Blasenhorn. Tod nach 5 Tagen. — In Versuch 10 überlebte der Frosch die Operation 12 Tage. Das Cg drang hier vom linken Ovarium durch das Mesojejunum, unterhalb der V. portarum bis zum rechten Ovarium. Das Cg erscheint makroskopisch unverändert, nur an der Stelle im Me-

senterium spindelförmig verdickt. — Eine ähnliche Verdickung zeigt das Cg in Vers. 16b, an den beiden Stellen, wo es durch das Duodenalrohr hindurchgeht, um weiter durch den rechten Leberlappen in die rechte Lunge zu dringen. Auch war das Cg hier bräunlich verfärbt innerhalb des Darmlumens und mit Kalksalzen incrustirt. — Das Thier überlebte den Eingriff 11 bis 12 Tage. — Endlich der Frosch in Versuch 9 zeigt nach 21 Tagen den Cg-Faden eingekapselt an der Oberfläche des rechten Blasenhornes. — Die Präparate von Kaninchen stammen vom 31., 32., 33., 36., 64. und vom 82. Tage (Vers. 21, 20, 17, 18 und 12). — In Versuch 21 fand sich der Cg-Faden nach 31 Tagen im rechten Leberlappen an dessen convexer Oberfläche in sagittaler Richtung verlaufend. — Mikroskopisch erscheint auf dem Quer- und auf dem Längsschnitt das Cg ganz unverändert und in einer Hülle von feinfaserigem Bindegewebe eingebettet, in welchem eine grosse Zahl theils zerstreuter, theils in Heerden angeordneter farbloser Blutzellen infiltrirt sind. — Noch schönere mikroskopische Bilder, wo die Infiltrationszone in radiärer Richtung gegen das central gelegene Cg immer zellenreicher wird, ergeben die Querschnitte des Cg vom 31. Tag aus Versuch 17. — 33 Tage nach Einführung eines ersten Cg-Fadens quer durch beide Hypochondrien, wurde obiger Faden bei demselben Thiere (Vers. 17) quer durch die Mitte des Thorax in der Höhe der Zwerchfellskuppe durchgeführt. Dieser zweite Faden findet sich nach 31 Tagen an der Leberconvexität in Halbcirkelform eingebettet, z. Th. in die Lebersubstanz selbst eingesenkt. Das Zwerchfell intact. Der Cg-Strang erscheint hyalin, mit einer mattweissen Axe. Auf dem Querschnitt sehen wir unter dem Mikroskop das Cg eingebettet in eine verdickte Schicht, der Leberkapsel. Die bindegewebigen Schichten werden durchsetzt von Wanderzellen, die um das Cg selbst am reichlichsten angeordnet erscheinen und sich in die Buchten des Cg hineinlegen. Auch finden sich gerade am Rande des Cg mehrfach grosse mehrkernige Riesenzellen. Die Infiltrationszone trennt den Cg-Faden von dem intacten Lebergewebe. — Der zuerst, also vor $33+31 = 64$ Tagen hindurchgezogene Cg-Faden lag im Netz eingebettet an der hinteren Seite des Magens. Derselbe erscheint als cylindrischer Bindegewebsstrang, nur wenig

durchscheinend, in dessen Axe nur stellenweise Reste des ursprünglichen Cg erhalten sind.

Das in Versuch 20 quer durch die Bauchhöhle geführte Cg-Stück fand sich nach 32 Tagen ebenfalls im Omentum. Mikroskopisch finden wir um das Cg auch hier dieselbe Infiltrationszone mit reichlichen mehrkernigen grossen Zellen, dicht um das Cg herum, wie in Vers. 17 und 21.

In Versuch 18 war der Faden auch in frontaler Richtung vom rechten Hypochondrium nach links durchgeführt worden. Es fanden sich nach 36 Tagen knötchenartige Verdickungen der Serosa am Colon transv. Durch die Subserosa drang von hier aus in schiefer Richtung das Cg in's Darmlumen, wo dessen freies Ende in Koth eingehüllt war. Nach rechts hin lag der Cg-Faden vom hinteren Rand des rechten Leberlappens nach der Lumbalwand hin gerichtet und mit dem anderen Ende um die rechte Niere herum gebogen. Schnitte von dieser Stelle der Niere zeigen dieselben Verhältnisse wie diejenigen an der Leber. Das Nierengewebe ohne Veränderungen; in der unmittelbaren Nachbarschaft der Infiltrationszone ebenfalls ein grösserer Zellenreichthum im interstitiellen Bindegewebe. — In Versuch 12 war einem jungen Kaninchen am 2. Juni 1874 ein Cg-Faden frontal durch die Bauchhöhle gezogen worden. 49 Tage später wurde ein zweiter Faden in derselben Richtung durch den unteren Theil des Thorax hindurchgeführt. Der letztere blieb 33 Tage liegen und fand sich bei der Section zwischen Diaphragma und Leberoberfläche eingebettet, selbst nur peripherisch arrodirt, und wie oben, von einer Infiltrationszone umgeben. Der Cg-Faden vom 2. Juni (also nach 82 Tagen) wurde nicht aufgefunden.

Um das Verhalten des Cg in verschiedenen Flüssigkeiten zu prüfen, habe ich Ende Mai 1876 etwa 12 cm lange Stücke der dicksten Cg-Fäden, die auch sonst zu den Durchstichversuchen benutzt worden waren, in entsprechend hohen Stöpselgläschen aufgehängt. Ein Fadenende wurde am Stöpsel selbst an einer Oese befestigt; das andere Ende hing bis an den Boden des Gefässes herab und war durch Belastung mit einer Glaskugel daselbst festgehalten. — Das Gewicht der Kugel spannte den Faden, ohne ihn zu dehnen. — Als Medien benutzte ich

destillirtes Wasser, 0,7 promillige Salzsäure, ½procentige Kochsalzlösung, menschlichen Harn, frisches nicht defibrinirtes Kaninchenblut, frisches defibrinirtes Kaninchenblut, und solches defibrinirtes Kaninchenblut, das 24 Tage auf Eis gehalten worden war, frisches Kaninchenserum (24 Stunden auf Eis gehalten) und solches, das während 9 Tagen sich ausgeschieden hatte.

A. Nach 11 bis 13 Tagen zeigten sich die Cg-Fäden gequollen: am meisten in HCl, weniger im Harn, noch weniger in allen Blutsorten und in den Seren; am wenigsten in der ½procentigen Kochsalzlösung. — Nach etwa 18 bis 20 Tagen fand sich, dass unter Entwicklung von SH, das im frischen nicht defibrinirten Blut versenkte Cg roth imbibirt war. Dasselbe war im frischen defibrinirten Blute der Fall, nur die Imbibition schwächer, am stärksten am Boden der Flüssigkeit. An der Luftgrenze erschien das Cg mehr bräunlich. Auch hier fehlte der SH-Geruch nicht. — Der Cg-Faden im Harn zeigte sich zum Theil mit weissem Niederschlag, zum Theil mit Krystallplatten besetzt. Der Harn war klar und geruchlos und zeigte am Boden ein weisses Sediment von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia.

B. Anfang Juli, nach 33 bis 36 Tagen erscheint das Cg:

1. In der 0,7 procentigen Salzsäure stark gequollen und aufgerollt. Die Reaction deutlich sauer, ebenso leicht säuerlicher Geruch vorhanden.

2. Der Menschenharn zeigt alkalische Reaction, doch keinen Zersetzungsgeruch und ist klar. Das Cg stark gequollen, bräunlich verfärbt. Die Zahl der Krystallplatten an der Oberfläche des Cg vermehrt. — Der Spiegel der Flüssigkeit von einem feinen Häutchen bedeckt.

3. Das Cg im destillirten Wasser, dessen Reaction ganz schwach sauer, unverändert.

4. Im frischen nicht defibrinirten Blute ist die Reaction alkalisch; auch ist deutlicher Fäulnissgeruch wahrnehmbar. — Die Flüssigkeit rubinroth, ein zartes lockeres Gerinnsel hüllt die Kugel ein. Das Cg leicht gequollen, schwach röthlich imbibirt, zeigt schwarze Marke an der Grenze zwischen Flüssigkeit und Luft.

5. Im frischen defibrinirten Blute ebenfalls alkalische Reaction, SH-Geruch, dunkelrothe Farbe der Flüssigkeit. Das Cg wie oben.

6. Das frisch verwandte Kaninchenserum ist schwach alkalisch, geruchlos, gelblich gefärbt. Ein flockiger Niederschlag liegt am Boden.

7. Das Serum von dem älteren Blute verhält sich ähnlich; nur zeigt hier das Cg wieder eine schwarze ringförmige Marke an der Grenze von Luft und Flüssigkeit.

8. Das Cg im faulenden defibrinirten Blute hat, so weit es in Flüssigkeit eintaucht, seine Elasticität eingebüsst, riecht faulig und erscheint bräunlich gefärbt.

9. Das Cg in ½ procentiger Kochsalzlösung erscheint wenig gequollen. Pilzwucherungen am Boden der sonst klaren, neutral reagirenden Flüssigkeit.

C. Am 21. Juli, nach circa 8 Wochen ist das Cg in der Salzsäurelösung stark gequollen, aber nicht schlüpfrig. — Im Harn hat sich ammoniakalischer Geruch eingestellt. Incrustationen und Krystallbildung reichlich am Cg, seine Farbe bräunlich.

D. 16 Tage später, nach im Ganzen circa zehn Wochen, ist das Cg in der Salzsäure zwar immer noch gequollen, aber durchaus elastisch. — Im Harne sieht man ein reichliches krystallinisches Sediment von Trippelphosphaten. Daneben starker Ammoniakgeruch. — Das Cg in Aq. destillat. unverändert. — Im ganzen Kaninchenblut hochgradige Fäulniss. Dem entsprechend auch das Cg matsch, in Fäulniss begriffen, und entzwei gerissen. Im entsprechenden Serum ein reichliches Sediment am Boden der röthlichen Flüssigkeit. Das Cg wenig gequollen. — Das Serum des älteren Blutes nicht röthlich, sondern harngelb, fast geruchlos, mit mässigem Sediment. Das Cg ist hierin nicht nur gequollen, sondern in beginnender Maceration. — Das 9 Tage alte Blut riecht jetzt stark nach alten Käse. Das Cg erscheint als zerreisslicher matscher dunkelrother Faden. Die Kochsalzlösung schwach nach Carbolsäure riechend. Dem Cg haften ähnliche Pilzwucherungen an, wie sie schon vorher am Boden der Flüssigkeit bemerkt worden waren.

E. Im August 1881, also nach circa 5¼ Jahren, ist der Befund folgender:

1. Das Cg in 0,7 promilliger Salzsäure sehr stark gequollen, aufgedreht, nicht elastisch. Flüssigkeit sauer, klar. Am Boden eine Wolke eines flockigen, leicht sich senkenden Niederschlages (Pilzwucherungen).

2. Das im Aq. destill. aufbewahrte Cg leicht gequollen, bräunlich, sehr fest, nicht elastisch. Die oberflächlichen Schichten macerirt; der Faden selbst nicht schlüpfrig.

3. Das Cg in frisch gelassenem Harne derb, elastisch, durchscheinend über der Flüssigkeit. In der Flüssigkeit rauh, grau gefärbt und incrustirt von dem krystallinischen Niederschlage, der am Boden der stark aromatischen, nicht ammoniakalisch riechenden, ganz klaren Harnflüssigkeit von braungelblicher Farbe und ausgesprochen saurer Reaction liegt. — Die obersten klaren Schichten der Flüssigkeit zeigen unter dem Mikroskop lange unbewegliche Stäbchen, kurze lebhaft und spontan sich bewegende biegsame Stäbchen und kleine Kugeln, theils in Haufen liegend, theils einzeln und mit Molecularbewegung. — Durch Bismarckbraun bei einfachem Zusatz und nach Färbung getrockneter Präparate werden die Stäbchen und Körnchen nur ganz schwach gefärbt.

Der Niederschlag am Boden der Flüssigkeit weisslich, krystallinisch, zeigt unter dem Mikroskop Stäbchen und Körnchen in reichlichem Maasse, mehr wie an der Oberfläche der Flüssigkeit. Dann Körnchen in zooglöaartigen Haufen, innerhalb deren grosse braune Kugeln mit weissen Strahlen in Morgensternform besetzt, eingebettet sind. Die Grösse der Kugeln sehr variirend; daneben einzelne Krystalle in Wetzsteinform. Durch Zusatz von Schwefelsäure werden weder die kugel- noch die wetzsteinförmigen Massen afficirt; nur die zooglöaartige Masse etwas aufgehellt. Dagegen entstehen schiefe Prismen von farblosen Krystallen und Nadeln, deren Länge an einzelnen Stellen über das ganze Gesichtsfeld reicht. — Die Incrustirungsmassen des Fadens, zum Theil in Form von Platten am Faden sitzend, verhalten sich ebenso, nur herrschen hier die wetzsteinförmigen Krystalle völlig vor. Dieselben treten in schönsten Formen auf nach Aufhellung der Zwischenmasse durch Schwefelsäure. — Durch Zusatz von NO_5 werden der krystallinische Niederschlag und die Pilzelemente ebenso wenig verändert, wie durch die

Schwefelsäure. Nur hören die Bewegungen der Stäbchen völlig auf.

4. Das Cg in ½ procentiger Kochsalzlösung ist an der Flüssigkeitsgrenze zerrissen. Der oberhalb hängende Theil schwarz gefärbt, matsch, zerreisslich. Unter dem Mikroskop zeigen sich im zerzupften Präparate die Fasern von sporenähnlichen Zellenkugeln besetzt und von Pilzfäden, die aus Ketten bestehen, umwebt. Der Faden am Boden der Flüssigkeit in eine dicke Wolke graugefärbter Pilzmassen eingehüllt.

5. Das Cg im frischen Kaninchenserum erscheint oberhalb der Flüssigkeit bräunlich, weich und elastisch. In der Flüssigkeit weisslich, matsch, schlüpfrig aber fest. Das Serum braun, von säuerlich harnartigem Geruch, schwach sauer reagirend, nur schwach getrübt. Am Grunde ein weisslicher Bodensatz, ebenfalls aus Pilzmassen gebildet.

6. Das Cg im Serum, das 9 Tage vor der Einsetzung auf Eis aufbewahrt worden war, braun, so weit es in Flüssigkeit taucht gequollen und weich, aber sehr derb und nicht zerreisslich. Das Serum rothbraun, faulig riechend, alkalisch reagirend, undurchsichtig, mit weisslichem Bodensatz (Pilzwucherungen und verschiedene Krystallformen).

7. Das Cg in frischem defibrinirtem Blute erscheint fest, dehnbar und gequollen, schmutzig braun. Das Blut riecht faulig, deutlich nach SH_2, in dicken Schichten schwarzroth, in dünnen schön carmoisinroth. Am Boden ein reichlicher brauner Satz. — Unter dem Mikroskop in der bräunlichen Farbstofflösung Pilzwucherungen und krystallinische Niederschläge, letztere auch am Faden haftend.

8. Das Cg im defibrinirten, nicht ganz frischen Blute abgerissen und matsch an der Flüssigkeitsgrenze, oberhalb fast ganz normal, hart und resistent. Die Flüssigkeit fast ganz eingetrocknet. In dem Flüssigkeitsrest Entwicklung von Schimmelpilzen. An dem zerzupften Cg keine Veränderungen wahrzunehmen.

9. Das Cg im frischen, nicht defibrinirten Blute matsch, an der Flüssigkeitsgrenze zerrissen, bräunlich, zeigt unter dem Mikroskop reichliche lange und dicke Stäbchen, feine Körner und Mycelienlager mit dergleichen Körnern zwischen den Fasern

des aufgerollten Cg-Stückes. Das Blut selbst fürchterlich stinkend, ist schwarzbraun, lackartig, mit noch dunklerem, sehr reichlichem Bodensatz. — In Flüssigkeit und Bodensatz reichliche Entwicklung von Pilzen.

II. Theil (Heteroplastik).

Die Erfolge der Uebertragung völliger getrennter Hautstücke, welche letztere auf dem Anpflanzungsorte weiter leben und wachsen, legte den Gedanken nahe, auch andere Defecte, so besonders diejenigen der Knochen auf ähnlichem Wege auszufüllen. Das Einheilen von Kugeln in Knochen, das Verhalten von Elfenbeinzapfen in Bohrlöchern lieferten die ersten hier verwendbaren Erfahrungen. — Weitere Gesichtspunkte wurden aber eröffnet seit Einführung der antiseptischen Wundbehandlung. — Hatten die Versuche von Spiegelberg und Waldeyer u. A. nur die Art und Weise kennen gelehrt, wie Ligaturen einheilen können, so lernte man jetzt die Schicksale von Blutgerinnseln, todten Knochen- und Hautstücken u. s. f. kennen, wenn dieselben unter Ausschluss zersetzender Einflüsse mit lebenden Geweben in andauernder Berührung blieben. Hierzu kamen die Beobachtungen über die grosse Toleranz sehr empfindlicher Organe gegenüber absichtlich in dieselben gesenkten Fremdkörpern, falls nur der Wundverlauf ein aseptischer blieb. So können Drainröhren aus Gummi anstandslos selbst in Gehirnwunden gelegt werden (Socin). — Ja man hat interessante Fälle beschrieben, wo zufällig vergessene Gummiröhren, die als Drain's gedient hatten, völlig einheilten (Thiersch). — Endlich, nachdem bereits von Langenbeck und Nussbaum versucht hatten, Knochendefecte durch Hineinfügen von Knochenlappen aus den benachbarten Knochentheilen zu decken, zeigen die Versuche von Wolff, Bidder, Bruns, von Bergmann, sowie die operativen Versuche von Heine, Baum und Mac Ewen, dass auch die Transplantation von völlig getrennten Knochenstücken möglich ist.

Aelter als diese neuesten Resultate der Osteoplastik sind meine Versuche, um Defecte in den lebenden Geweben durch entsprechende Fremdkörper zu verschliessen. Diese Versuche, die ich mit dem Namen der Heteroplastik belegen möchte,

stammen aus dem Sommer 1878. — Vier Fragen behielt ich zunächst im Auge

I. den Verschluss von Defecten im Schädeldach,

II. die Ausfüllung grösserer Substanzverluste in der Continuität von Diaphysen,

III. die Frage, ob es möglich sei durch Unterfütterung, das Nachgeben von Narben zu verhindern, die einem dauernden Drucke ausgesetzt sind, wie wir solches besonders nach der Laparotomie an der vorderen Bauchwand und nach der Radicalbehandlung von Brüchen so oft in unerwünschter Weise beobachten.

IV. Ob Ersatz von verloren gegangenen Sehnenstücken möglich sei.

Die Versuche wurden im Anschluss an oben erwähnte Erfahrungen zunächst mit durch längeres Aufbewahren in 5procentiger Carbolsäure antiseptisch gemachtem Gummi und mit Kork angestellt. — In ein paar Fällen wurden auch Bleikugeln benutzt, aus nicht direct hierher gehörigen Gründen.

Der Gummi wurde in Form von Strängen zur Sehnenbildung, in Form von Pfropfen und kleinen Platten zum Verschluss von Trepanlöchern im Schädel, in Form von Cylindern zum Ausfüllen von Diaphysendefecten und in Form grösserer Platten zum Unterfuttern von Bauchnarben benutzt. — Den Kork wandte ich an, weil ich mir bei dessen wabenartigem Bau ein recht inniges Verwachsen desselben mit der Umgebung versprach durch Hineinwachsen von Granulationszapfen. Er wurde in Form von grösseren und kleineren Cylindern in Trepanlöcher am Schädel und auch an den Tibiae benutzt[1]).

[1]) Dem derzeitigen Standpunkte entsprechend wurde leider das Kochen der Korkstücke noch nicht geübt. — Am Schädel wurden die Bohrlöcher mit dem Trepan angelegt, mit einer rundschneidenden Knochenzange erweitert. — Die meisten Versuche beziehen sich auf den Schädel, dann mehrere auf laparotomische Wunden, die wenigsten auf die Diaphysen, weil die Fixation der Extremitäten bei den Thieren nach Anlegung der Knochendefecte auf Schwierigkeiten stösst. — Doch wurde an den Extremitäten stets ein antiseptischer Verband angelegt. Am Kopf und am Bauche wurde von jedem Verbande abgesehen, dafür die Wunden durch tiefgreifende Matratzennähte aus Silber und feine Silbernähte der Haut verschlossen. — Die laparotomirten Thiere setzte ich auf antiseptische Polster von 10procentiger Salicyljute.

Zu den Versuchen wurden 6 Hunde und 8 Kaninchen benutzt.

I. Verschluss von Trepanlöchern im Schädeldach durch Gummi, Kork (und Schrotkugeln).

Präparat vom 20. Tage (Hund V). — Am 22. Juni 1878 werden einem jungen lebhaften Hund rechts von der Crista sagittalis zwei Bohrlöcher, links ein Bohrloch angelegt mit der Trephine. In das vordere Bohrloch rechts kommt ein ca. 2 mm hoher Korkcylinder, in das hintere Bohrloch ein ebensolcher Cylinder aus Gummi. — Beide Cylinder hatten in 5procentiger Carbolsäure gelegen. In das Bohrloch links von der Sagittalnath wurde ein kirschkerngrosses Schrotkorn eingekeilt. Das Blei war mit 5procentiger Carbolsäure gekocht worden. — Die Matratzennaht löst sich bald. — Es tritt Retention von Secret ein, wodurch die Kopfhaut in Form einer apfelgrossen Kuppe emporgehoben wird. Nach 4 Tagen entleert sich das riechende Secret durch den vorderen Wundwinkel. Nach 6 Tagen wird prima intentio nach Wegnahme der Nähte in der Hautwunde constatirt. Nur in der Mitte der Wundlinie entleert sich noch serös-blutiges Secret. — Das Thier ist traurig, ohne Fresslust. Magert stark ab. — Es stellt sich eine phlegmonöse Schwellung bis zum Nasenrücken ein. — Am 11. Juli wird die Wundhöhle ausgiebig gespalten. In derselben liegt die vordere Trepanöffnung durch eine Membran verschlossen zu Tage. Die Korkplatte fehlt. — Es besteht Husten und stöhnende Respiration. — Auspinselung der Höhle mit 8procentiger Chlorzinklösung. — Am 12. Juli, 20 Tage nach der Operation, Thier moribund. — Section an demselben Tage um 5 Uhr Nachmittags. — Beide Pleuren enthalten reichliche chocoladenfarbige Flüssigkeit; keine Auflagerungen auf den Pleurae costales, dagegen reichliche subpleurale, stecknadelkopfgrosse Heerde (Emboli) in beiden unteren Lungenlappen. An der Vorderseite des mittleren Lappens ein grösserer, 1 cm tief reichender Heerd, gelblich mit bröcklichem Inhalt, der in die Pleura perforirt war. — Die beiden Trepanlöcher rechts durch bindegewebige Membranen verschlossen. Im hinteren liegt das unveränderte Gummistück frei beweglich. Die Knochenränder sind scharf, unverändert, die Membran schliesst sich dicht an die Lamina interna an, in der Fläche als deren Continuität erscheinend. — Im vorderen rechten Bohrloch fehlt das Korkstück. Die obturirende Membran ist hier dicker, sie füllt fast die ganze Höhe des Bohrloches aus, indem die bindegewebige Masse vom Rande der Lamina ext. beginnend, nach der Mitte zu sich abflacht, an der Innenseite des Schädels aber wiederum in der Fläche der Lamina interna verlaufend. — Im linken Bohrloch steckt das Schrotkorn fest; es prominirt etwas gegen das Schädelinnere und ist an den Rändern, sowohl aussen am Schädel, wie innen, von einem Ringe einer bindegewebigen faserigen Masse eingefasst, die aussen vom Periost, innen von der Lamina int. ausgeht. — Die Dura zieht sich über alle drei Trepanlöcher hinweg. Nur unter dem rechten vorderen Loche (Korkcylinder) erscheint sie verdickt und blutig infiltrirt; auch liegt hier zwischen ihr und dem Knochen ein Korkbröckel. Sonst ist die Dura intact. — Auch die Gehirnoberfläche

erscheint makroskopisch unverändert. Doch findet sich zwischen ihr und der Dura reichliche trübe, schmutzigröthliche Flüssigkeit und ein frisches Gerinnsel im Sinus sagittalis. — Dagegen finden wir den Knochen um das mit Kork verstopft gewesene Bohrloch herum nach vorn, nach hinten gegen das hintere und nach links gegen das mit Schrot ausgefüllte Bohrloch hin, von Blutextravasaten durchsetzt, mit erweiterten Markräumen und vom Periost entblösst. Auch ist die Knochenoberfläche blutleer, trocken und an der Peripherie einer etwa 50 Pf.-grossen Fläche oberflächlich ausgenagt, als wenn an diesem Knochenstück eine circumscripte Nekrose der Lamina ext. entstehen sollte. — Offenbar ist in diesem Falle der Zutritt der pyämischen Complication durch das Korkstück veranlasst worden, das zwar in 5procentiger Carbolsäure gelegen hatte, nicht aber in derselben gekocht worden war.

Präparat vom 20. Tage. Weisses (albinotisches), kleines und schwächliches Kaninchen. — Am 2. Juli 1878 wird ein Hautschnitt // der Sutura sagittalis auf der linken Seite geführt, darauf die Kopfhaut nach rechts abgehoben und hier werden, rechts von der Sut. sagittalis, am hinteren Rande der Kranznaht zwei Bohrlöcher hinter einander gesetzt und durch Abzwicken der Knochenzacken zu einer länglichen Oeffnung vereinigt, durch welche eine etwas grössere ovale, etwa 14 mm lange und 10 mm breite Gummischeibe eingefügt wird zwischen Dura und Knochen, so dass die Gummiplatte den ganzen Knochendefect deckt. Operationsdauer ½ Stunde. Thier erholt sich gut. Nach 10 Tagen vollen Wohlbefindens prima intentio nach Entfernung aller Nähte constatirt. — Nach späteren 10 Tagen wegen profuser Diarrhöen durch Genickstich getödtet. — Bei der sofortigen Section des an Enterokatarrh erkrankten Thieres zeigt sich die Gummiplatte fest eingekapselt, so dass die oberflächliche Kapselwand von einer derben bindegewebigen Membran gebildet wird, die aus Pericranium, Periost und der Knochensubstanz geliefert worden ist, während nach dem Schädelinnern die Gummiplatte direct der Lamina int. aufliegt und mit letzterer von der zarten bläulich durchscheinenden Dura überzogen wird. An dieser Stelle ist das Gehirn mit der Dura verklebt, sonst makroskopisch normal.

Präparat vom 21. Tage. Kaninchen 2, weiss, kräftig. Nachdem am 3. März 1878 am linken Bein nach Excision der Achillessehne ein Gummistrang an deren Stelle eingesetzt worden (s. u.), geschieht dasselbe rechts am 3. April. Gleichzeitig werden in der Mitte der Ossa parietalia zu beiden Seiten der Sagittalnaht 2 Gummicylinder in Bohrlöcher gesetzt. — Der Wundverlauf kein aseptischer. — Nach 6 Tagen Thier abgemagert. Die Nähte aus der Kopfhaut entfernt und Auskratzen des käsigen Wundinhaltes. — Auspinseln mit Perubalsam. — Das Thier leidet an profusen Diarrhöen. — Auch der Wundverlauf an den beiden Beinen kein reactionsloser. Das Thier stirbt am 20. Tage nach der Einsetzung der Gummicylinder. — Dieselben sitzen scheinbar fest im Knochen eingekapselt. Aussen wird die Kapselwand von Weichtheilen und Periost gebildet; innen im Schädel prominiren die Cylinder, besonders rechts und wird hier die Kapselwand von

einer doppelten Membran gebildet, deren innerer dickerer Theil von der Lamina int. ausgeht und fibrös erscheint. Darüber zieht sich als äussere Hülle die durchscheinende Dura mater. Zwischen den Cylindern und der inneren Kapselwand ist käsiger Eiter angesammelt, der eine kuppelförmige Ausbuchtung der Kapselwand nach dem Gehirn zu bedingt. Die Lamina ext. und die Diploë erscheinen scharf begrenzt ohne jede Veränderung durch Gewebsneubildung. In der rechten Hemisphäre findet sich ein abgekapselter Heerd mit Käse, dicht unter dem nach der Schädelhöhle prominirenden Inhalt des Bohrloches im rechten Scheitelbein.

Präparat vom 30. Tage. Mittelgrosses, weisses, hochträchtiges Kaninchen 7. — Am 29. Juni 1878 Hautschnitt über dem rechten Os parietale, // der Sagittalnath. Zwei Bohrlöcher in's linke Os parietale, die zusammen zu einem länglichen Oval abgerundet werden. Hierbei findet im hinteren Wundwinkel ein Einriss der Dura statt. Einschieben zwischen Dura und Schädel einer Gummiplatte, welche den Defect ausfüllt. — 2 Matratzen- und zahlreiche oberflächliche Nähte. — Nach 30 Tagen gestorben. — Die Gummiplatte liegt fest ein zwischen Dura und Knochen. — Knochenränder der Trepanöffnung scharf. Aussen am Schädel wird Oeffnung und Gummiplatte von den Weichtheilen gedeckt. Im Schädelraum liegt zwischen Dura und Gummiplatte ein etwas geschrumpftes scheibenförmiges Blutgerinnsel, das sich auch falzartig zwischen Plattenränder und Knochenränder einschiebt. — Am Gehirn makroskopisch nichts Abnormes.

Präparat vom 33. Tage. Kräftiges, schwarzhaariges, mittelgrosses Kaninchen 5. — Am 30. Mai 1878 wird demselben eine Gummiplatte unter die laparotomische Wunde in der Linea alba unterfuttert. Das Thier bleibt munter. Am 18. Juni wird in ein Bohrloch rechts von Sutura sagittalis ein Gummicylinder sehr prompt, aber etwas tief eingesetzt. Links ein zweites Bohrloch wird mit einem kegelförmigen Korkstück verstopft, mit der breiten Basis nach dem Gehirn zu, wobei letzteres etwas gequetscht wird, da beim Trepaniren die Dura einen Einriss bekommen hatte. — Bis zum 12. Juli 1878 das Thier sehr munter. Allein tief in den Bauchdecken hat sich ein knolliger Tumor gebildet. — Am 20. Juli, nachdem seit 3 Tagen der Bauchdeckenabscess aufgebrochen war, wird das Thier durch Genickstich getödtet. Sofortige Section. Befund der Bauchhöhle siehe unten. — Gehirn makroskopisch normal. Der Korkkegel hat in demselben eine tiefe Depression hervorgebracht. Es liegt hier dem Gehirn ein käsiges Flöckchen auf. — Gummi und Kork fest im Schädel sitzend in bindegewebigen Kapseln, die von den durch Knochenwucherung verdickten Rändern der Trepanöffnungen ausgehen. Zwischen Kork und Kapsel ein dünner Belag von geronnener Lymphe (zahlreiche weisse Zellen in einer körnigen Masse eingebettet, die durch Ā aufgehellt wird). Die Kapsel um den Gummicylinder erscheint doppelt so dick, als um den Korkkegel. — Das Periost aussen und die Dura innen überziehen als feine Lamellen die äussere und die innere Kapselwand, dieselben verstärkend. Ein paar Korkbröckel liegen in der Kapselwand dicht am Knochen fest eingehüllt (Fig. 2 a und Fig. 2 b auf Taf. X).

Präparat vom 33. Tag. Altes Weibchen. Hund 2. Am 23. März werden Gummicylinder in beide Tibiae eingelegt in entsprechende Bohrlöcher. Carbolgazeverbände, nach 5 Tagen entfernt. Prima intentio. Am 5. April Einlegen von Gummicylindern zu beiden Seiten der Sagittalnaht in entsprechende Trepanlöcher. — Nach 5 Tagen Entfernung aller Nähte am Kopfe. Aus den geschwollenen Kopfdecken entleert sich viel viscide Flüssigkeit. Thier munter. — Nach 8 Tagen Thier sehr munter. Die Kopfwunde klafft, entleert gelbliche klare Flüssigkeit bei vollem Wohlbefinden. Am 8. Mai Thier verblutet. Rechts fehlt der Gummicylinder, links liegt derselbe in einer Kapsel eingeschlossen. Auf beiden Seiten geht die Dura glatt über beide mit fibrösen Membranen verschlossene Trepanlöcher hinweg. Die Membranen sind von der Lamina int. resp. der ihr anliegenden osteogenen Duraschicht und von einer Schicht Periost geliefert, so, dass die Membran in der Fläche der Lamina int. liegend, den Boden einer flachen Grube bildet, die an der Aussenseite des Schädels liegt und in der von einer Schicht Periost und Weichtheilen als äusserer Kapselwand bedeckt, links der Gummicylinder sich eingeschlossen zeigt (Fig. 3 auf Taf. X). Vom Knochenrand aus, als Product der Periostwucherung strahlt eine marginale Knochenwucherung in die obturirenden Membranen in Zackenform hinein. Besonders rechts sind diese Zacken von grösserer Dicke und Resistenz.

Präparat vom 40. Tage. Lebhafter junger Pinscher. Am 19. März wird in ein Bohrloch der Tibia eine Kugel von Blei eingeschlagen. Nach 8 Tagen ist dieselbe prima int. eingeheilt. Es beginnt aber auch die Kugel im Bohrkanal locker zu werden. — Am 23. März Kugel in linker Tibia. Keine prima intentio. — Am 5. April je ein Gummicylinder in die beiden Ossa parietalia in der Gegend der Tubera. — Am 9. April alle Kopfnähte entfernt. Viscide bräunliche durchscheinende Flüssigkeit aus der Kopfwunde ausgepresst. Sehr munter. Am 3. April prima intentio am Schädeldach. — Am 8. Mai fühlt man einen Gummicylinder mit der Kante unter der Haut aus dem Bohrloch prominirend. — Am 15. Mai (nach Transfusion von Blut) verblutet. — Die Section zeigt die Bohrlöcher durch Membranen verschlossen, die über die innere Schädeloberfläche hinweggehen. Aussen, am Schädel, etwas über die Bohrlöcher verschoben, liegen die Gummicylinder in bindegewebigen Hüllen eingekapselt. Hierbei zeigt sich, dass die Membranen als bindegewebiger Abschluss der Callusmassen dienen, welche die Knochenränder des Bohrloches in Form einer stumpfen Schneide abgrenzen. Nach dem Schädelinnern geht die Dura glatt über die Membranen hin. Aussen sind die Membranen innig mit dem Periost verschmolzen, welches auseinanderweicht, um zwischen sich den Gummicylinder einzuschliessen (Fig. 4).

Das Verhalten der Bleikugel in einer Trepanöffnung ist an dem Präparate vom 20. Tage (Hund 5) bereits beschrieben worden.

Auch in Bezug auf Korkcylinder haben die Präparate vom 20. Tage (Hund 5) und vom 33. Tage (Kan. 5) das Nähere

ergeben. — Wir haben nur noch das Präparat vom 16. Tage zu beschreiben.

Es betrifft ein ganz junges Hundeweibchen (Hund 3). Am 16. Mai 1878 Abends werden zwei Korkstücke, die in Thymol und 5procentiger Carbolsäurelösung eingelegt gewesen, in zwei Bohrlöcher, jedesmal nach Abhebung des Ansatzes vom M. temp., eingesetzt. Zwei Matratzennähte und mehrfache Hautnähte aus Silber. — Am 17. Mai heisse Nase, aber munter. Am 18. Mai Entfernung der beiden silbernen Matratzennähte, am Tage darauf Entfernung der Hälfte der Hautnähte, nach weiteren 24 Stunden der übrigen Hautnähte. Volle prima intentio trotz Schwellung der Wundränder, die aber unempfindlich. — Am 30. Mai, bis wohin die Hündin ganz munter geblieben, wird ein Korkcylinder in die Mitte der trepanirten rechten Tibia gesetzt. Beim Trepaniren war aber das Schienbein ganz fracturirt worden. Es musste daher ein fixirender Schienenbindenverband angelegt werden. — Um den Verband zu erneuern, wurde am 1. Juni das Thier chloroformirt, wobei es in der Narkose zu Grunde ging. Unter dem Verbande zeigte sich das Oedem der Pfote im Zurückgehen und die Operationswunde am Bein reactionslos. Die beiden Korkcylinder liegen innerhalb der Bohrlöcher in bindegewebigen Kapseln, deren äussere Wand von der Musculatur, deren nach dem Schädelinnern gelegene Wand von dem Periost und von einer bindegewebigen Platte gebildet wird, die, wie es scheint, von der Dura geliefert, fest mit der Lamina int. verbunden ist. — Andererseits scheint das Periost zwischen Kork und Wand des Bohrloches sich eingeschoben zu haben, während die Knochenränder selbst ganz scharf begrenzt sich zeigen. — Die Dura liess sich leicht von der Innenseite der Bohrlöcher abreissen.

Möglicherweise wäre für die Korkpfröpfe auch eine niedrige Cylinderform mit Fussplatte zweckmässiger. Auch müsste der niedrige und scheibenförmige Pfropf gelocht sein. — Vielleicht liessen sich die Korkpfröpfe auch durch Knorpelplatten aus den Epiphysen wachsender Thiere ersetzen (Fig. 5).

II. Ersatz und Unterfütterung von Theilen der vorderen Bauchwand durch Gummiplatten nach Laparotomie.

Präparat vom 2. Tage. Erbsengelbes, sehr junges Kaninchen 4. — Nach Schnitt in der Linea alba wurde an der Innenseite der vorderen Bauchwand eine Gummiplatte hinter den Bauchmuskel-Peritonealrändern durch Cg-Nähte befestigt (19. Mai 1878), d. h. dass die Hinterseite der Platte gegen die Därme sah, die Vorderseite an den Rändern der Serosa parietalis anlag, in der Mitte dagegen frei zwischen den ungenähten Bauchmuskelrändern frei zu Tage lag. Die Haut wird dagegen durch Matratzennähte und oberflächliche Knüpfnähte vereinigt. — Acuter Carbolismus, von dem sich das Thier in einer Stunde erholt. — Dann aber geht das Thier, theilweise unter Symptomen grosser Unruhe rasch zu Grunde. Es wird am 21. Mai todt gefunden. Es stellt sich heraus, dass eine Darmschlinge durch eine Cg-Naht

fest an die Gummiplatte gedrückt worden war mit Unterbrechung des Darmlumens. — Die Wunde zeigt blutige Infiltration im oberen und im unteren Winkel. Coecum und Dünndarm sind mehrfach mit der Gummiplatte verklebt. — Aus der eingenähten Schlinge hatte sich fäcaler Inhalt in die Bauchhöhle entleert durch eine Stichöffnung. Dabei pralle Füllung von Magen und Darm bis zur geknickten Schlinge, Verklebungen einzelner Schlingen und alle übrigen Symptome einer jauchigen Peritonitis.

Präparat vom 19. Tag. Magerer, aber lebhafter, scheckiger Kaninchenbock (Kaninchen 6). — Am 5. Juni 1878 wird nach innen von der linken Reihe der Brustwarzen und // der Körperaxe ein Hautschnitt geführt, die Haut abgehoben und ein Muskelschnitt in der Linea alba mit Eröffnung des Peritoneum hinzugefügt. — Eine in 5procentiger Carbolsäure eingelegt gewesene Gummiplatte wird nun in der Weise an die Peritoneal-Muskelränder angenäht, dass die Mitte der Catgutschlinge die Platte allein in einiger Entfernung vom Rande fasst und dann erst durch den Peritonealmuskelwundrand geführt wird. So liegt der freie Rand der Platte ringsherum in einer Breite von 1 cm hinter den Wundrändern der Bauchwand (Fig. 6). Die Bauchmuskelränder werden ebenfalls durch Catgutnähte vereinigt. Dann folgen eine fortlaufende Matratzennath aus dickem Silber, und feine oberflächliche Nähte aus Neusilber, beide an der Haut. — Operationsdauer eine Stunde. Eine halbe Stunde nach Beginn der Operation und eine halbe Stunde nachdauernd acuter Carbolismus mit Bewusstlosigkeit, fortwährenden klonischen Krämpfen, Insensibilität der Corneae und weiten Pupillen. — Nachmittags Thier munter. — Nach 2 Tagen werden die Matratzennähte entfernt. Thier munter und fresslustig. — Das Wohlbefinden ist auch noch am 14. Juni zu constatiren. Indessen findet sich ein mit käsigem Inhalt gefüllter und geplatzter Abscess unter dem Lig. Poupartii links, eine zweite Perforation am Bauch am unteren Wundwinkel. Die Haut im Bereich der Nahtlinie zu einem schwarzen harten Schorf vertrocknet. — Um die Gummiplatte herum fühlt man eine wallartige Gewebsverdickung. — Das Thier stirbt am 24. Juni Abends. — Die Section ergiebt: die Bauchhöhle leer und durchaus ohne entzündliche Erscheinungen. Nur ein paar Colonschlingen und ein Stück Netz sind fest verwachsen mit der vorderen Peritonealwand, da wo dieselbe durch eine Verdickung des subperitonealen Bindegewebes verstärkt über die Hinterfläche der Gummiplatte weggeht, dieselbe völlig von der Bauchhöhle abschliessend. — Die Hinterwand und die falzartigen Seitenwände der Gummiplattenkapsel ist also vom subperitonealen Bindegewebe geliefert, die Vorderwand dagegen an den Rändern von den auseinandergewichenen Muskelrändern der Recti, während die Mitte der Platte nach vorn im käsigen Eiter liegt, der ringsum, auch hinten zwischen Peritoneum und Platte sich eingebettet findet. Die Catgutnähte fixiren sicher die Platte in ihrer Lage. — Ueber dem Abscesse liegt die Haut als mortificirter harter Schorf in der Ausdehnung eines 3 Markstücks, der nach rechts hin in Lösung begriffen ist, nach links einen subcutanen Eitergang nach dem Lig. Poup. sin. zeigt. Hier ist die Haut auch perforirt (Fig. 7). — Rechter Ho-

den normal. Linker Hoden bedeutend vergrössert, gangränös. Lungen blutreich. — Das Kaninchen war mit einem anderen Bock zusammengesperrt gewesen und hatte mit diesem gekämpft. (Sollte von der Hodengangrän die Abscedirung um die Gummiplatte mit abhängig sein? —)

Präparat vom 51. Tag. (Kaninchen 5.) — Mittelgrosses, schwarzhaariges, kräftiges Thier. Am 30. Mai 1878 Hautschnitt nach aussen von den linken Brustwarzen // der Linea alba. — Abpräpariren der Haut bis auf letztere, theilweise mit Abreissung, wobei ein paar Hautvenen mit Catgut ligirt werden. Bauchmuskeln in Linea alba getrennt. — Einschieben der präparirten Gummiplatte. Befestigung mit Catgutnähten an den Bauchmuskeln mit Durchstich der Serosa. In diesem Versuche wird die Naht der Bauchmuskelränder weggelassen, der Hautschnitt dagegen durch 2 tiefe und mehrere oberflächliche Nähte vereinigt. Am 3. Juni das Thier ruhig, aber munter. Die Hautwunde klafft bis auf die Wundwinkel. Die Wundränder der Haut wegen Constriction durch die Matratzennähte ödematös. Bauchmuskeln und Abdomen bei tiefem Drucke unempfindlich, nicht hart. — Am 14. Juni sehr munter. Am Bauche kleiner Hautschorf. Bauchmuskeln weich anzufühlen. Hinter denselben eine Schwellung. — Nach Einfügung je eines Korkstückes und je eines Gummistückes in den Schädel am 18. Juni, worauf das Thier wenig reagirt, findet sich am 12. Juli ein knolliger Tumor hinter den Bauchdecken. Derselbe, ein käsiger Abscess gebildet um die Gummiplatte, perforirt nach weiteren 3 Tagen nach aussen und wird daher am 20. Juli das Thier durch Genickstich getödtet. — Bei der sofortigen Section erscheinen Herz und Lungen normal. — Die Bauchhöhle ohne Flüssigkeit. In dieselbe reicht ein apfelgrosser Tumor der vorderen Bauchwand, an dem eine Schlinge des Coecum und einzelne Dünndarmschlingen adhäriren. Beim Abreissen der Adhäsionen reisst die Tumorwand ein und entleert gelblichen, nicht riechenden Eiter in das Cavum peritonei. Aus der nach aussen gerichteten Wand des Tumors führt ein subcutaner Gang gewunden bis zur Fistelöffnung am Bauche. — Innerhalb der von Flocken besetzten, aus dickem Bindegewebe bestehenden Kapselmembran des Tumors liegt frei die Gummiplatte, an der fast alle Nähte als Catgutschlingen sich befinden, nachdem wohl die Nähte überall durchgeschnitten hatten. Um die Gummiplatte reichlicher eiterähnlicher Inhalt. — Die Kapselmembran ist in toto vom subperitonealen Bindegewebe erzeugt (vgl. die zum vorhergehenden Versuch gehörige Fig. 7).

Präparat vom 60. Tage. Graues älteres Kaninchenweibchen (Kaninchen 3). — Am 4. Mai 1878 Eröffnung der Bauchhöhle in der Medianlinie in 5 cm Länge. Prolaps der Därme, besonders des Coecum und des Colon. — Eine Gummiplatte eingeschoben und am oberen und am unteren Wundwinkel fixirt. Darüber werden die Muskelränder sammt Peritoneum zusammengenäht mit Catgut. Hautnähte darüber aus Silber (8 an der Zahl). — Nach 2 Tagen Thier sehr munter, fresslustig. Keine Schwellung der Wundränder. Am 8. Mai Entfernung der Silbernähte. Hautwunde prima intentione verklebt, dagegen fühlen sich in der Tiefe die Muskelränder geschwollen an.

— Am 19. Mai werden 2 Korkcylinder zu beiden Seiten der Crista sagittalis in das Schädeldach eingesetzt, mit nachfolgend reactionslosem Wundverlauf. — Am 25. Mai werden fünf Fötus im Blechbecken gefunden (Thier war auf Salicyljute gebettet worden), zum Theil mit abgebissenen Extremitäten. — Am 28. Mai 1878 ganz munter. Am Bauch ein dicker harter Schorf der Nahtlinie, in der Lösung begriffen. Hinter demselben tritt gelber rahmiger Eiter hervor. — Am 14. Juni 1878 Thier sehr kräftig und munter. Am Bauche knollige Tumoren zu palpiren, mit zum Theil von käsigem Eiter durchbrochenem Schorf bedeckt. — Tod am 3. Juli. Bei der Section zeigt sich die Gummiplatte fest an den Fäden innerhalb einer mit käsigem Eiter gefüllten Höhle haftend. Die vordere Wand des Abscesses wird von dem Hautschorf gebildet, die hintere zeigt eine wellige Form, ist durchschnittlich 1 cm dick, an einzelnen Stellen bis zur Grösse einer Haselnuss knollig verdickt und besteht nach der Bauchhöhle zu aus einer Schicht von fibrösem Bindegewebe, das ca. 4 mm dick ist, dem subperitonealen Bindegewebe entstammt und die Bauchhöhle völlig gegen den Abscess abschliesst. Einzelne Darmschlingen und das Netz sind mit dem parietalen Peritoneum an dieser Stelle fest verlöthet. Die innerste Schicht der Abscesswand ist 6—8 mm dick und erscheint makroskopisch von gelblicher Farbe.

Wahrscheinlich wäre auch hier die Anwendung dünner in 5procentiger Carbolsäure gekochter und gelochter Korkplatten zweckmässiger als diejenige von Gummiplatten gewesen.

III. Die Einfügung von Stücken von Gummi, Kork und Blei in die Tibia, sowie der Ersatz von Knochenstücken derselben durch Kork und Gummi.

A. Gummi. — Präparat vom 46. Tag. (Hund 2.) Am 23. März 1878 2 Gummicylinder in Trepanlöcher der vorderen Tibiawand eingefügt. — Carbolgazeverbände. — Nach 5 Tagen Verbände entfernt. Prima intentio. — Am 5. April zwei Gummicylinder in's Schädeldach eingesetzt. — Am 10. April erscheint das Gummistück am rechten Bein fast völlig aus der Trepanöffnung unter die Haut herausgedrängt. Links weniger. — Am 13. April erscheint das Gummistück rechts ganz unter der Haut. — Am 8. Mai das Thier verblutet bei vollem Wohlbefinden. An der rechten Tibia der Gummicylinder in einer bindegewebigen Kapsel etwa 2,5 cm unterhalb des Bohrloches in Weichtheilen liegend. In das Bohrloch in der Corticalis senkt sich das Periost trichterförmig hinein und befindet sich in Zusammenhang mit einer fast die ganze Breite des Knochenmarks einnehmenden Zone von verknöcherndem, mit Kalk incrustirtem Gewebe. An der linken Tibia muss der Knochen beim Anlegen des Bohrloches fracturirt worden sein. Der Gummicylinder liegt hier in einer Bindegewebskapsel dicht unter dem Bohrloch, das sich hier als Fissur schief nach hinten und oben am Knochen fortsetzt. Die Fissur füllt eine verkalkende Bindegewebsmasse aus, die beiderseits mit dem Periost zusammenhängt, das ausserdem einen starken

knöchernen Callus aussen und innen an der Knochenrinde um die Fissur geliefert hat (Fig. 9).

B. Blei. — Präparat vom 54. und 57. Tag. (Hund I.) Am 19. März 1878 nach Trepanation der rechten Tibia in der Mitte in Carbolsäure gelagerte Bleikugel von Kirschkerngrösse in das Trepanloch eingefügt. — Einheilung prima int. Doch fängt nach 8 Tagen die Kugel sich subcutan an zu lockern.

Am 23. März Kugel in linke Tibia. Es tritt keine pr. int. ein und die Kugel fällt heraus. — Am 5. April werden noch zwei Gummicylinder in's Schädeldach eingefügt. Am 13. April wird prima int. am Schädel constatirt. Thier ganz munter. — Am 8. Mai Kugel rechts locker unter der Haut. Links Wunde vernarbt, keine Kugel subcutan zu finden. — Thier sehr munter. — Nach Transfusion von 160 g Blut in V. jugul. aus der Carotis eines anderen Hundes (Vorlesungsversuch) wird der Hund am 15. Mai verblutet.

Das Präparat von der rechten Tibia vom 57. Tag zeigt die Kugel etwa 1 cm unterhalb der ursprünglichen Bohröffnung in eine bindegewebige Kapsel, die an einem stielartigen Fortsatz von der Knochennarbe nach unten subcutan herabhängt. Die Knochennarbe selbst ist hohlkugelförmig vertieft, von narbigem Periost ausgefüllt; darunter liegt sclerosirter Callus als Continuität der Corticalwand, die in die Markhöhle selbst, fast deren halbes Lumen verlegend, hineinragt. — Links (Präparat vom 54. Tag) fehlt die Kugel; die Verhältnisse am Knochen sind dieselben. Nur ist die Grube an der Stelle der Knochennarbe flacher. Auch finden sich in den corticalen Callus Bleipartikel eingesprengt. — Die Bohrlöcher waren bis in die Markhöhle beiderseits gebohrt worden (Fig. 10).

C. Kork. — Präparate vom 3. Tage (Hund III). — Am 16. Mai 1878 Abends zwei Korkcylinder (in Thymol und 5procentiger Carbolsäure aufbewahrt) beiderseits in Os tempor. eingesetzt. — Am 23. Mai Thier völlig munter. Die Korke prima int. eingeheilt (s. o.). — Am 30. Mai 1878 Korkcylinder von 6 mm Höhe in Trepanlöcher in der Tibia eingesetzt. Die Tibia beim Trepaniren fracturirt. — Aseptischer Verlauf, doch besteht Schmerzhaftigkeit wegen unvollkommener Immobilisation. Beim Versuch in der Narkose Bein besser zu schienen, geht das Thier asphyktisch zu Grunde. Das Präparat der Tibia bietet an der Operationswunde nichts Abnormes. — Das Präparat vom 3. Tage, das vom Hunde 5 (alter, fuchsgrauer Hund mit Pneumonie) gewonnen wurde, hat nur Interesse wegen der Anordnung des Korkes. Das Thier ging am 3. Tage nach der Operation bereits zu Grunde. — Am 14. Juni wurde nehmlich von der Tibia ein ca. 1 cm hoher horizontaler Ring aus der ganzen Dicke des Knochens entfernt. Als Hülse für die Knochenstümpfe diente nun eine Korkhülse mit in der Mitte eingepresstem dünnerem Korkcylinder (Fig. 12).

Das Präparat vom 39. Tage von der Tibia ist von Hund 4 gewonnen. — Dieser ganz junge Schäferhund erhält nach Trepanation der rechten

Tibia in der Mitte einen Korkcylinder eingedrückt am 4. Juni 1878. Hierauf dreischieniger Fixationsverband, womit Thier gut herumläuft. Fresslust. — Hund zernagt den Verband, erhält daher am 14. Juni neuen Schienenverband. Thier munter. Wunde fast gar nicht secernirend, klafft in der Mitte, die Ränder pr. int. verheilt. Nach 3 Tagen, wo das Thier Verband wieder abgestreift, Wundsecret chocoladenfarbig; entleert sich auch ferner aus der fistelartig verkleinerten Wunde. — Da das Thier ganz munter, so wird am 21. Juni versucht Kork- und Gummiplatten in ein Bohrloch im Sternum einzufügen. Allein die Trepanation des Knorpels misslingt. Es können durch das Loch im Sternum nur ein paar Schrote peripherisch nach rechts eingeschoben werden. — Am 28. Juni ist die Sternalwunde abgeschwollen, es entleert sich nur ein Tropfen Eiter zwischen den Wundrändern. Doch ist der weitere Verlauf ungünstig und zwar durch septische Veränderungen in der Tibiawunde bedingt. — Ich finde am 12. Juli 1878 das Thier traurig, matt, ohne Fresslust, abgemagert. Dieser Zustand soll seit Anfang Juli bestehen. Aus der Brustwunde entleert sich sparsame gelblich dünneitrige Flüssigkeit. — Das rechte Bein wird angezogen gehalten. Die Wandumgebung ist nicht schmerzhaft, nicht geschwollen. Secret missfarbig, aber sparsam. — Nach Dilatation der Wunde werden zwei nekrotische Knochenringe aus derselben herausgezogen. Auspinselung mit 8procentiger Chlorzinklösung. — Tod am 12. Juli Nachmittags 4 Uhr an Sepsis und sofortige Section. — Der Kork findet sich in einer kirschgrossen, von bräunlicher Membran ausgekleideten Abscesshöhle freiliegend. In die Höhle ragen, wie in einen pseudarthrotischen Sack, die durch compacten Callus verschlossenen und abgerundeten Knochenstümpfe. Das Knochenmark reactionslos. — Kniegelenk und Fussgelenk frei. Eine Stütze erhielt die Extremität dadurch, dass die Fibula ganz geblieben war. Doch zeigt sich dieselbe eingebogen (Fig. 11).

IV. Es erübrigt noch die Beschreibung zweier Versuche, wo ich nach Excision der Achillessehne beabsichtigte dieselbe durch Gummistränge zu ersetzen.

Bei Kaninchen I, einem grauschwarzen, kräftigen Thiere waren am 23. März 1878 2 Gummipfröpfe in die Ossa frontalia eingesetzt worden. — Bei aseptischem Wundverlauf folgte am 30. März 1878 der Ersatz der linken Achillessehne durch einen Gummistreifen. Nach Schnitt auf die Sehne oberhalb des Calcaneus wurde ein Stück derselben resecirt und dann ein Gummistreifen subcutan neben den Wadenmuskeln, wie bei einer subcutanen Schnürnaht so durchgeführt, dass die Ansa des Fadens quer durch den oberen Ansatz der Wadenmuskeln ging, die beiden freien Enden des Fadens zur Wunde über dem Calcaneus hervorsahen. Schliesslich wurden letztere um den Calcaneus herumgeschlungen und geknüpft. — (Operation am 30. März 1878.) Die Wunde über der Sehne wird vernäht. Am 11. April 1878 ist das Thier munter, das Bein abgeschwollen.

Am 13. April löst sich mortificirte Haut im Bereiche der Nahtlinie am

Bein. Gleichzeitig schwillt das Bein etwas an und ein Fadenende (wahrscheinlich nach Lösung des Knotens um den Calcaneus) wird sichtbar. Am 17. April kann ein Theil des Gummifadens (wahrscheinlich Alles!) herausgezogen werden. — Das Thier wird matt und stirbt am 20. April nach profusen Durchfällen. — Ausser dem Schädelpräparat (vom 28. Tage) findet sich am Bein kein Gummistreifen mehr. — In Folge mangelhafter Fixirung des Gummistreifens am Calcaneus, waren dessen untere Enden zurückgeschlüpft und aus dem bindegewebigen Kanal, in dem der Faden an der Aussenseite der Wadenmuskeln gelegen, herausgezogen worden.

Die beiden anderen Präparate sind von Kaninchen 2 gewonnen worden. — Dem weissen kräftigen Kaninchenbock wurde am 23. März 1878 die linke Achillessehne in der Weise ersetzt, dass zunächst die Haut des Unterschenkels von der Fossa poplitea bis herab zum Calcaneus in der Längsaxe des Gliedes gespalten wurde mit Abpräpariren derselben nach rechts und links. Hierauf Excision der Achillessehne und Einfügen des Gummistranges in der Weise, dass die Ansa desselben beabsichtigter Weise quer durch einen horizontalen Bohrkanal in der Femurepiphyse, die freien Enden durch ein Loch im Calcaneus geführt und geknüpft wurden.

Am 3. April 1878 folgte der Ersatz der rechten Achillessehne. Nach Spaltung der Haut bis über das Kniegelenk hinauf, an der Hinterseite der Extremität, wurde mit Drillbohrer ein Loch quer durch beide Condylen des Femur und ein Loch durch den dünnen brüchigen Calcaneushöcker gebohrt. — Den Gummistrang führte ich quer durch den Bohrkanal in der Femurepiphyse, knüpfte ihn zu einem Ring unter den Wadenmuskeln und führte die freien Enden herab bis zum Calcaneus, wo dieselben nach Durchführung durch den Bohrkanal wieder geknüpft wurden. — Rechts, wie früher links, wurde nun die mantelartig abpräparirte Haut über den Wadenmuskeln wieder vereinigt (Fig. 13). (Ausserdem wurden dem Thier 2 Gummipfröpfe zu beiden Seiten der Crista sagittalis in die Ossa parietal. gesetzt.) — Vom Kopfe aus entwickelt sich ein schleichend septischer Zustand. Am 10. April fängt der Hautschorf am linken Bein in der Nahtlinie an sich zu lösen. Er fällt am 3. April ab und der Gummistreif liegt am Tuberc. calcanei frei zu Tage. — Das rechte Bein ganz abgeschwollen, nur der Calcaneus ist hier in der Planta schmerzhaft. — Am 24. April stirbt das Thier. — Das Schädelpräparat vom 21. Tag zeigt die Gummipfröpfe fest in Kapseln im Knochen liegend, aber in Käse eingebettet. — Ein abgekapselter, Käse enthaltender Heerd unter der Oberfläche der rechten Hemisphäre, dicht unter dem etwas nach der Schädelhöhle eingedrückten rechtsseitigen Gummipfropf. — Die Gummistränge sind sowohl am linken Bein (28. Tag) wie am rechten Bein (21. Tag) prima intentione eingeheilt. Doch ist der Calcaneushöcker beiderseits nekrotisch. Daher hat sich der Gummistrang an beiden Seiten etwas zurückgezogen innerhalb der am tibialen und am fibularen Rande der Wadenmuskeln gebildeten bindegewebigen Hohlkanäle (artificielle Sehnenscheiden). — Am linken Bein war der Bohrkanal oberhalb der Waden-

muskeln blos durch Condyl. ext. tibiae gegangen. — Rechts durchdrang der Bohrkanal quer die Femurepiphyse ohne entzündliche Erscheinungen daselbst und im Kniegelenk. Dagegen findet sich an der Aussenseite des Kniegelenks ein käsiger Senkungsabscess, der bis zur Mitte des Oberschenkels reicht, ja bis zur Symphyse hinauf sich erstreckt.

Anhang. Beim Hunde IV endlich, nachdem am 4. Juni 1878 an Stelle eines heraustrepanirten Knochencylinders aus der Mitte der rechten Tibia versucht worden war, ein entsprechendes Stück Kork einzusetzen, wurde am 21. Juni 1878 nach Freilegung des Sternum in demselben eine Oeffnung angebracht (das Trepaniren des Knorpels gelang schlecht) und ich schob durch die Oeffnung 2 desinficirte Bleischrote nach rechts subpleural ein.

Am 22. Juni ist das Thier munter, zeigt aber eine heisse Schnauze. Die Wunde etwas geschwollen. Am 28. Juni wird nach Entfernung der Nähte ein Tropfen Eiter zwischen den Wundrändern entfernt. Am 10. Juli ist das Thier matt, ohne Fresslust und abgemagert. Es besteht Zersetzung in der Wunde an der Tibia. Am 12. Juli stirbt das Thier. An der Tibia finden sich die Knochenstümpfe durch compacten Callus verschlossen. Das Knochenmark nicht geröthet. Knie- und Fussgelenke frei. Die Knochenstümpfe ragen in eine Abscesshöhle hinein, deren Wand von einer bräunlichen, missfarbigen Membran gebildet wird. Letztere überzieht auch die Knochenstümpfe (s. o.). Eine ähnliche Abscesshöhle findet sich auch am Sternum. Die hineinragenden Rippenknorpel wie der angrenzende Knorpel des oberen Sternalstücks unverändert. Das untere, an das Loch angrenzende Sternalstück röthlich und zerfasert. In Pericard und Pleuren keine Veränderungen. Die beiden Bleischrote rechts vom Sternum subpleural eingekapselt. Lungen ohne Veränderungen. An Herzfleisch, an Leber, Milz, Nieren und Darm Veränderungen, wie sie der Septicämie entsprechen.

Die im I. Theil beschriebenen Versuche über das Verhalten des Cg im Organismus verdienen die wenn auch verspätete Veröffentlichung aus mancherlei Gründen. Zunächst wegen der Methode des Einführens des Cg in den Thierkörper mittelst subcutanen Durchstichs, wodurch der aseptische Verlauf des operativen Eingriffes im Voraus gesichert wird. Sodann wurden nur ein und dieselbe Sorte Cg, also von derselben Bereitungsweise und nur eine Art Thiere von annähernd gleichem Alter und gleicher Beschaffenheit verwendet. Die sich hierbei für das Cg ergebenden Differenzen können bei gleichem Alter der Versuche nur auf das verschiedene Verhalten der Organe resp. Gewebe gegen das Cg bezogen werden.

Es ist richtig, dass heute das Cg immer mehr von der in 5—10procentiger Carbollösung gekochten Seide als Ligatur- und

als Nähmaterial verdrängt wird. — Immerhin ist es von allgemeinem Interesse, mit Rücksicht auf den Verlauf von Resorptionsvorgängen im Organismus, zu sehen, wie je nach der angewendeten Versuchsmethode die Ergebnisse so ganz verschieden sich gestalten. — Haben auch meine Versuche das Endergebniss geliefert, dass das Cg nicht „organisirt", in „lebendes Gewebe" verwandelt, sondern „resorbirt" und durch „einen Narbenstrang substituirt" wird, so ist doch auffällig, im Gegensatz zu allen anderen Experimentatoren; wie lange der Cg-Faden der Zerbröckelungsarbeit der zelligen Gewebselemente widersteht. Befördert und beschleunigt wird dieser Vorgang an solchen Orten, wo das Cg einer Zerrung oder Reibung ausgesetzt ist, z. B. durch Gewebsquellung oder durch dauerndes Wegleiten des Cg über Knochenvorsprünge. — Am raschesten verliert das Cg seine Widerstandsfähigkeit bei nicht aseptischem Wundverlauf, was übrigens auch durch das Verhalten des Cg in faulendem Blute nur bestätigt wird. — Mit anderen Resorptionsvorgängen, an Blutextravasaten, Hautfetzen, Knochenstücken, Elfenbeinstiften u. s. f. haben diejenigen am Cg auch das gemein, dass grossen, Osteoblasten-, Osteoklasten- oder Myeloplaxen-ähnlichen Zellen dabei eine wesentliche Rolle zukommt. (Vgl. L. von Lesser, über lebensrettende Operationen, F. C. W. Vogel, Leipzig 1880, S. 200.)

Die im II. Theile wiedergegebenen Versuche über Heteroplastik haben auf die aufgestellten Fragen — wie zu erwarten gewesen — nur eine relativ bejahende Antwort gegeben. Immerhin sind die Versuchsergebnisse interessant genug für eine Veröffentlichung. — Muss man dieselben auch zum Theil als Vorversuche auffassen, insofern als erst eine vollkommenere Ausführung derselben die gewünschten Resultate liefern dürfte, so ist die Berichterstattung darüber schon um deswillen geboten, um Anderen, die etwa ähnliche Wege einschlagen möchten, eine Zahl von bereits gemachten Erfahrungen zu ersparen. Ich möchte auch vorläufig von einem Zusammenfassen der Versuchsergebnisse absehen und nur Einzelnes hervorheben. — Das Einheilen von Platten unterhalb von Trepanöffnungen zwischen Schädeldach und resp. dem Gehirn, scheint möglich zu sein. — Die Versuche über die Verlegung von Trepanlöchern im Schädel und

in der Tibia mittelst Gummipfröpfen, Korkcylindern und Bleikugeln bestätigen die Angaben von Maas, über die Rolle des Periostes bei der Knochenregeneration. — Interessant ist die Auspressung der verstopfenden Fremdkörper aus den Trepanlöchern. — Das nicht Einheilen der Gummiplatten in oder hinter der Bauchwand war offenbar durch die nicht streng aseptische Beschaffenheit der Platten bedingt. Die Platten verhielten sich in Betreff der Abscessbildung, wie wir es früher an den nicht gekochten Seidenligaturen für den Ovarialstiel gesehen haben, die so oft unter Bildung jener in Vagina oder Rectum perforirender perimetritischer Abscesse zur Ausstossung gelangten. — Rein aseptisches Material müsste, etwa wie die Bardenheuer'schen Gitter volle Einheilung ergeben.

Zur Ausfüllung von Defecten in der Continuität von Diaphysen dürfte die Einpflanzung lebenden Knochengewebes den Vorzug verdienen, wie es auch die Erfolge beim Menschen zeigen. (Vgl. auch meinen Fall von Ersatz der Grundphalanx des rechten Zeigefingers durch einen Knochencylinder aus der Tibia. Bericht über fünf Jahre poliklinischer Thätigkeit in Leipzig. — Leipzig 1883, F. C. W. Vogel.) — Das Weglassen einschlägiger Literaturangaben geschah aus Raumersparniss.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel X.

Fig. 1. Schema der subcutanen Einheilung eines Catgutfadens. a Catgut; b b dreikantige mit weissen Blutzellen erfüllte Räume. c c Blutextravasate, d d weisse ausgewanderte Blutzellen.

Fig. 2a, 2b, 3 und 4 beziehen sich auf Einheilung von Gummipfröpfen oder Korkcylindern in's Schädeldach. Zeichnungen ebenfalls schematisch gehalten. In diesen Figuren bedeutet a die Schicht der Weichtheile auf dem Schädeldach, b das epicranielle Periost, c die Schädelknochen (im frontalen Durchschnitt), d Dura mater, e Gummipfropfen, f Korkcylinder, k Korkbröckel, m Verschlussmembran des Trepanloches, n Kapsel um den Gummipfropf, o o strahlig in die Membran m vom Knochen-Periostrande hineinwachsende neugebildete Knochensubstanz.

Fig. 5. Ein gelochter Doppelcylinder aus Kork zum Verschluss von Trepanlöchern im Schädel.

Fig. 6. Unterfutterung eines Schlitzes in der vorderen Bauchwand mit einer Gummiplatte.

Fig. 7. Einkapselung einer Gummiplatte hinter der Bauchwand (Schema im Frontalquerschnitt). e Gummiplatte, h Hautdecke, s Hautschorf, m Bauchmuskelwand, p Peritoneum, k Kapsel.

Fig. 8 a und 8 b. Art der Einnähung einer Gummiplatte hinter der Bauchwand. e Gummiplatte, m Bauchmuskeln, n Catgut- oder Seidenschlinge.

Fig. 9. Gummipfropf, herausgedrängt aus einem Trepanloch der Tibia. c Callus, p Periost, m innerer (Mark-) Callus, k Ausfüllungsmasse im Trepanloch, e Gummipfropf.

Fig. 10. Kugel, herausgedrängt aus einem Trepanloch in der Tibia. p Periost, k Knochennarbe im Trepanloch.

Fig. 11. Pseudarthrose der Tibia, durch Einpflanzung eines Korkcylinders erzeugt. f Korkcylinder.

Fig. 12. Schema einer Korkhülse für Ausfüllung eines cylindrischen Defects aus der Tibia.

Fig. 13. Schema für den Ersatz der Achillessehne durch einen Gummistrang.

XIV.

Beiträge zur Riesenzellenbildung in epithelialen Geweben.

Von Dr. Ed. Krauss,
zweitem Assistenten am pathologisch-anatomischen Institut in Heidelberg.

(Hierzu Taf. XI.)

Bis in neuester Zeit haben die Riesenzellen zu mannichfachen Untersuchungen Anlass gegeben, ohne dass bis jetzt eine Einigung der Ansichten erzielt worden wäre. Die Meinungsdifferenzen beziehen sich sowohl auf die Entstehungsweise, den Ursprung, die Bedeutung, sowie den Entstehungsboden der Riesenzellen.

Was die Entstehungsweise betrifft, so hat man sich vorgestellt, dass die Riesenzellen einmal durch vielfache Kerntheilung einer Zelle allein oder unter Aufnahme von Protoplasma aus der Umgebung, andremal durch Zusammentreten mehrerer Zellen gebildet werden könnten.

Bezüglich des Ursprungs ist zu erwähnen, dass man dieselben von weissen Blutkörperchen, vom Granulationsgewebe, von Endothelien sowie von Epithelien ausgehen liess.

Ihre Bedeutung hat man auch als eine verschiedenwerthige aufgefasst. Zum Theil betrachtete man sie als Producte einer progressiven, zum Theil als Ausdruck einer regressiven Metamorphose. Der ersten Gruppe rechnete man die physiologisch im Knochenmark vorkommenden Riesenzellen, sodann die Riesenzellen im Granulationsgewebe und in Sarcomen zu, während die bei Tuberculose und Lupus vorkommenden vielkernigen Gebilde manchen Autoren Repräsentanten der zweiten Gruppe zu sein schienen.

Sehr mannichfaltig ist der Entstehungsboden der Riesenzellen. Physiologisch findet man sie im Knochenmark, bei der Resorption von Knochen, in der Placenta und in den Uterinsinus an der Placentarstelle. Pathologisch kommen sie besonders in

Tuberkeln und beim Lupus vor, ferner bei Sarcomen, Carcinomen, Lepra und syphilitischen Prozessen, im Granulationsgewebe, bei Elephantiasis, Fettatrophie, bei Knochencaries, um Fremdkörper, bei Variola etc.

Aus dem Gesagten wird zur Genüge hervorgehen, unter welch' verschiedenen Verhältnissen Riesenzellen auftreten und dass es unmöglich erscheint sie von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus zu betrachten. Eine genaue Sichtung und Classification wird aber erst möglich sein, wenn wir die näheren Bedingungen ihrer Entstehung kennen gelernt haben und genauer über ihr Vorkommen in normalen und pathologischen Geweben unterrichtet sein werden.

In letzterer Hinsicht möchte die vorliegende Arbeit einen kleinen Beitrag liefern, indem einige neue Beobachtungen über ihr Vorkommen in epithelialen Geweben mitgetheilt werden.

Die hier zu schildernden Untersuchungen wurden an einer grösseren Zahl von Epitheliomen und an einem Talgdrüsenadenom angestellt. Bevor ich auf die Beschreibung näher eingehe, sei die in beiden Fällen angewandte Technik kurz angegeben.

Da es bei der Erforschung der Genese dieser Gebilde wesentlich darauf ankam, den Zusammenhang mit den Nachbargeweben intact zu lassen, wurde die Durchtränkung mit Celloidin oder Collodium angewandt. Ich zerlegte die betreffenden Geschwülste in ca. 1½ cm grosse Würfel und härtete diese in absoluten Alkohol; dann kamen sie mehrere Tage in Aether, darauf 2 Wochen in Celloidin oder Collodium und wurden alsdann direct oder nach Einlegen in ein Papierschächtelchen auf Kork geklebt; mit Hülfe des Thoma'schen Mikrotoms fertigte ich Schnitte meist von 0,020—0,030 mm Dicke an. Das Talgdrüsenadenom wurde in Stufenschnitte zerlegt, indem in Abständen von 0,5 mm Schnitte von 0,025—0,030 mm Dicke geführt wurden. Als Färbemittel verwendete ich Alauncarmin und Hämatoxylin; die Präparate legte ich in Glycerin oder Canadabalsam ein.

1) Ueber Riesenzellenbildung in Epitheliomen.

Behufs Erforschung des Verhaltens der Riesenzellen in Epitheliomen wurden 70 Epitheliome bearbeitet und bei 10 der-

selben Riesenzellen gefunden; es waren dies 3 Epitheliome der Schläfengegend, 1 Oberkieferepitheliom, 1 Unterkieferepitheliom, 1 Epitheliom des Gesichtes, 1 Epitheliom der Unterlippe, 2 Clitoris- und 1 Uterus-Epitheliom.

Von einer Wiedergabe der einzelnen Fälle glaube ich absehen zu dürfen, da die Beschaffenheit der Riesenzellen in den einzelnen Epitheliomen keine grossen Differenzen darbietet.

Bei der Durchmusterung derartiger Epitheliome bemerken wir in den tieferen Schichten zunächst eine durch ihre starke Tinction auffallende Partie. Beim genaueren Nachforschen finden wir als Grund dieser Erscheinung mitten im carcinomatös erkrankten Gewebe, in einer Protoplasmamasse eingebettet, eine grosse Zahl oft dicht neben einander gelagerter, bläschenförmiger Kerne: wir haben somit eine Riesenzelle vor uns.

Wir wollen zunächst die einzelnen Bestandtheile derselben einer näheren Betrachtung unterwerfen.

Die Kerne stellen sich als helle, bläschenförmige, ein oder mehrere Kernkörperchen enthaltende Gebilde dar, im Allgemeinen den Kernen des Epithelzapfens entsprechend und wie diese an Grösse wechselnd, von bald rund ovaler, bald mehr länglich ovaler Form und ziemlich lebhaftem Tinctionsvermögen. Bald sind sie dicht aneinander gelagert, bald bleibt ein geringerer oder grösserer Zwischenraum frei. Häufiger als grosse Kerne lassen sich zahlreiche kleine Kerne, den Kernen an der Peripherie des Epithelzapfens entsprechend, nachweisen; bisweilen finden sich grosse und kleine Kerne neben einander vor. Diese Kerne sind sowohl von denjenigen des Granulationsgewebes wie von denen der Bindegewebszellen leicht zu unterscheiden: von ersteren, die sich als kleine, meist rundliche, mit den kernfärbenden Farbstoffen sich sehr lebhaft tingirende Gebilde darstellen, durch ihre bedeutendere Grösse, ovale Gestalt und geringeres Tinctionsvermögen, von den letzteren, die einen schmalen, spindelförmigen Kern haben, durch ihre bedeutendere Grösse und rundlich- oder länglich-ovale Gestalt.

Diese Kerne sind in manchen Riesenzellen sowohl in der Mitte wie am Rande, in anderen nur am Rande gelagert. Die randständige Lagerung der Kerne ist in manchen Fällen dadurch bedingt, dass die im Centrum gelegenen zu Grunde gegangen

sind. Bei diesem Vorgang färben sich zunächst die Kerne weniger deutlich, sodann sind nur noch die Contouren derselben nachweisbar, bis endlich auch diese schwinden und somit von dem ganzen Kern nichts mehr erkennbar ist. Im weiteren Verlauf kann es auch zu einem Schwund der randständigen Kerne kommen, so dass eine glänzende, kernlose Scholle übrig bleibt.

Das Protoplasma, in dem die Kerne liegen, entspricht im Allgemeinen dem des Epithelzapfens und ist entweder granulirt oder homogen. Bisweilen ziehen von den centralen verhornten Partien feine Streifen durch dasselbe nach der Peripherie. Gegen Färbemittel zeigt es keine besonderen Eigenthümlichkeiten; in wenigen Fällen nur nahm es keinen Farbstoff an, sah gelblich wie verfettet aus, während das übrige Protoplasma gefärbt war.

Sehr mannichfaltig ist die Form der Riesenzellen. An den kleineren lässt sich in einzelnen Fällen eine den Plattenepithelien entsprechende Form nachweisen, während die grossen Riesenzellen keine typische Gestalt zeigen. Ersteres kann man besonders an der Peripherie des verhornten Zapfens beobachten, woselbst sich oft zahlreiche, kleine, polymorphe, ziemlich scharf umschriebene, mehreren Epithelzellen an Umfang entsprechende Protoplasmamassen mit bläschenförmigen Kernen besetzt vorfinden. Bisweilen fand ich auch den ganzen Querschnitt des Epithelzapfens mit einer grösseren Zahl kleinerer epithelähnlicher Riesenzellen gefüllt (Fig. 1).

In vielen Fällen lässt sich jedoch auch für die kleinen Riesenzellen keine bestimmte Form angeben. Wir finden alsdann an der Peripherie des im Centrum verhornten Zapfens eine oder mehrere circumscripte Kernanhäufungen; das die Kerne umgebende Protoplasma geht ohne nachweisbare Grenze in die übrige Protoplasmamasse des Zapfens über.

Es ergiebt sich aus dem Gesagten, dass über die Grösse der Riesenzellen keine bestimmten Angaben zu machen sind; denn es unterliegt der Willkür gewisse kernfreie Protoplasmaabschnitte der Riesenzelle oder dem restirenden Epithelzapfen zuzurechnen.

Die Lage der Riesenzellen und ihre Genese ergiebt sich zum Theil aus dem Gesagten.

Wir finden dieselben einmal mitten im Epithelzapfen gelegen, sei es in der Nachbarschaft von normalen Plattenepithelien, sei es in Gesellschaft anderer vielkerniger Protoplasmamassen (Fig. 1) oder als circumscripte Kernanhäufung in dem im übrigen verhornten Zapfen. Hier lässt sich aus der Beschaffenheit der Kerne und des Protoplasmas, wie aus dem continuirlichen Zusammenhang der Riesenzelle mit dem Epithelzapfen die Entstehung derselben aus Plattenepithelien mit voller Sicherheit annehmen. Eine Entstehung durch Inclusion von Granulationsgewebe kann ausgeschlossen werden, da sich niemals hierfür bei der Untersuchung zahlreicher Schnitte Andeutungen ergeben haben.

Ein anderer Theil der Riesenzellen liegt am Rande des Epithelzapfens entweder noch im Zusammenhang mit demselben oder durch einen schmalen Zwischenraum von diesem getrennt; in letzterem Fall erscheinen die Riesenzellen oft als polymorphe, mehreren Plattenepithelien an Grösse entsprechende Protoplasmamassen. Auch für diese randständigen Riesenzellen muss einmal aus der Uebereinstimmung der Kerne und des Protoplasmas mit dem des Epithelzapfens, sodann daraus, dass sie entweder mit letzterem in Verbindung stehen oder getrennt von demselben oft eine an Plattenepithelien erinnernde Form besitzen, diese Entstehungsweise angenommen werden. Die Möglichkeit, dass ausserdem randständige Riesenzellen aus dem Granulationsgewebe hervorgehen, soll keineswegs geläugnet werden, wenngleich sich hierfür kein Beweis hat vorfinden lassen.

Endlich finden sich Riesenzellen im Granulationsgewebe gelegen vor; auch diese stimmen in der Beschaffenheit der Kerne und des Protoplasmas mit den oben erwähnten Riesenzellen überein. Hier kann man leicht nachweisen, dass ihre isolirte Lage im Granulationsgewebe nur eine scheinbare, durch die Schnittrichtung bedingte ist. Ob in einzelnen Fällen die im Granulationsgewebe erscheinenden Riesenzellen aus demselben hervorgehen können, muss ich unentschieden lassen.

Hinsichtlich der Entstehungsweise dieser epithelialen Riesenzellen kommen Confluenzerscheinungen, Kerntheilungen oder beide Vorgänge zugleich in Betracht. Zu Gunsten der Genese durch Confluenz lassen sich anführen: Die oft unregelmässige Form

der Riesenzellen, die atypische Lage der Kerne, die so häufig im Nachbargewebe zu constatirenden degenerativen Erscheinungen (Verkalkung, Umwandlung in hyaline kernlose Schollen) und besonders die im Inneren grosser Riesenzellen bisweilen noch nachweisbaren Contouren. Wir müssen uns bei dieser Annahme denken, dass durch Schwinden der Contouren und Aneinanderrücken der Kerne sich kleine Riesenzellen bilden. Durch Weiterschreiten dieses Vorgangs in jeder kleinen Riesenzelle oder durch Confluenz derselben entstehen grosse Riesenzellen.

In anderen Fällen dürften Kerntheilungsvorgänge bei der Riesenzellenbildung anzunehmen sein, denn wir finden oft wohlgeformte, rundliche oder ovale Protoplasmamassen in der Mitte mit zahlreichen schönen, bläschenförmigen Kernen versehen vor. Dass wir in diesen keine Kerntheilungsfiguren nachweisen konnten, lag möglicherweise daran, dass dieser Vorgang schon abgelaufen war.

Die hier besprochenen Verhältnisse finden wir theilweise auf Taf. XI. abgebildet. In Fig. 1 sehen wir von Bindegewebe umgeben zahlreiche kernhaltige, von einander deutlich geschiedene Protoplasmamassen, bei a mit nur 2, bei b mit zahlreichen Kernen versehen. Eine bestimmte Beziehung der Kerne zu einander lässt sich nicht constatiren. In Fig. 2 ist an dem nach oben abgehenden Epithelzapfen (bei c) eine grössere Riesenzelle abgebildet, aus kleinen bläschenförmigen Kernen bestehend, wie wir sie in jungen Epithelsprossen finden; ferner sind in der Nachbarschaft (bei a und b) isolirte Riesenzellen zu bemerken, bei a mit wandständigen Kernen. In Fig. 3 ist eine grosse, zerklüftete Riesenzelle abgebildet (a), die fast nur an den Randpartien spärliche, dicht an einander gelagerte Kerne zeigt. In der Umgebung (z. B. bei b) finden sich gleichfalls Riesenzellen. Rechts bemerkt man Epithelzapfen, die darin Abweichung von der Norm zeigen, dass die Contouren zwischen den einzelnen Zellen kaum angedeutet sind.

Die Literatur über Riesenzellen in Epitheliomen ist recht spärlich. Virchow [1]) erwähnt in seiner Geschwulstlehre das vielfach constatirte Vorkommen von Mutterzellen in Krebsen, desgleichen Förster [2]) in seinem Handbuch und Atlas der Pathologischen Anatomie; es scheint in der That, dass ein Theil der als Mutterzellen bezeichneten Gebilde den Riesenzellen entspricht.

[1]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 213.

[2]) Förster, Handbuch der path. Anatomie. I. S. 221. Atlas Taf. 10 u. 24.

Eberth [1]) beschreibt ein Epitheliom der Pia, bei welchem sich in den subarachnoidalen Räumen Riesenzellen, das heisst grosse runde und sternförmige kernreiche Protoplasmaklumpen gebildet hatten.

Friedländer [2]) erwähnt das Vorkommen von Tuberkeln (resp. Riesenzellen) im Stroma einer Krebsgeschwulst und in den tieferen Schichten eines Ulcus rodens; nach diesem Autor soll auch Köster bei Krebs Tuberkel (resp. Riesenzellen) gefunden haben.

Malherbe und Chenantais fils [3]) beschreiben ein verkalktes Epitheliom der Talgdrüsen. In dem bindegewebigen Stroma fanden die Verfasser grosse Riesenzellen, welche sie für die Anlage junger Epithelzellen halten (ref. Canst. Jahresber. 1880).

Die wesentlichsten Ergebnisse der bisher mitgetheilten Beobachtungen sind folgende:

1) In Epitheliomen kommen Riesenzellen vor, die Abkömmlinge der Epithelzellen sind.

2) Ueber ihre Entstehung lassen sich keine bestimmten Angaben machen. Wahrscheinlich ist ein Theil als durch Kernvermehrung, ein Theil als durch Confluenz von Epithelien entstanden zu betrachten.

Im Anschluss an den eben besprochenen Vorgang der Riesenzellenbildung in Epitheliomen möchte ich ein Epitheliom beschreiben, bei dem die Riesenzellen eine eigenthümliche Genese aufweisen liessen. Zunächst sei die für die Beurtheilung wichtige Anamnese kurz mitgetheilt:

C. A. aus Kaiserslautern. Patient, der früher stets gesund war, bemerkte circa 14 Tage vor Pfingsten des Jahres 1881 eine kleine Verdickung in der rechten Schläfengegend, die an Umfang zunahm und am 27. Juli exstirpirt wurde. Baldige Heilung. Ein bald darauf sich einstellendes Recidiv wurde am 27. August entfernt und heilte gleichfalls in sehr kurzer Zeit; doch blieb eine Verhärtung in der Umgebung der Wunde zurück, die Haut

[1]) Eberth, Dieses Archiv Bd. 49. Hft. 1.

[2]) Friedländer, „Ueber locale Tuberculose." Volkmann's Sammlung 64.

[3]) Malherbe und Chenantais fils, Progrès méd. No. 42. 1880.

begann sich vorzuwölben, so dass Patient am 6. September 1881 das Heidelberger Spital behufs Entfernung der Geschwulst aufsuchte. Hierselbst wurde in der rechten Schläfengegend eine thalergrosse sich hart anfühlende Geschwulst bemerkt, die wenig verschiebbar war. In der Mitte der Geschwulst eine Narbe, die eingezogen ist. Die Haut ist an jener Stelle blauroth verfärbt und hängt mit der Geschwulst zusammen. Sowohl am Unterkieferwinkel der rechten Seite als am unteren Rand der Mitte des Unterkiefers eine suspecte Drüse fühlbar. Bei der Operation zeigte sich die Geschwulst dicht unter der Haut sitzend mit derselben ziemlich fest verwachsen. Es wurden alle Weichtheile bis auf den Arcus zygomaticus entfernt, vom Masseter ein grosses Stück excidirt, der untere Rand des Arcus zygomaticus abgemeisselt, einige Läppchen der Glandula parotis und Zweige des Facialis nebst den beiden Drüsen am Unterkiefer mitexstirpirt. Die Heilung der Wunde ging schnell von statten, so dass Patient am 22. September entlassen werden konnte. Ein Recidiv hat sich bisher nicht gezeigt.

Der exstirpirte Tumor wurde in kleine Stücke zerlegt und in Alkohol gehärtet. Makroskopisch liess sich an diesen Würfeln mit Ausnahme der der Narbe entsprechenden Stelle überall ein Intactsein der circa 2 mm dicken Haut nachweisen, es folgte alsdann der nach oben hin an den meisten Stellen von einer dünnen, derben Bindegewebslage bedeckte Tumor. Von dieser Bindegewebsschicht zogen schmälere Bindegewebszüge in's Innere und verästelten sich vielfach, so dass dadurch ein graugelbes Netzwerk gebildet wurde, zwischen welchem ein graues Gewebe lag, welches sich mikroskopisch als das carcinomatös erkrankte darstellte. Die den jüngeren Theilen der Geschwulst entsprechenden Würfel boten eine ähnliche Beschaffenheit dar, nur zeigten sich die von einem graugelben Netzwerk umgebenen kleinen grauen Heerde in grösserer Entfernung von der Haut.

Mikroskopisch zeigt sich die Geschwulst im Allgemeinen aus zahlreichen auffallend schmalen, mit Plattenepithel besetzten, durch wechselnde Mengen eines jungen Bindegewebes getrennten Sprossen aufgebaut. Die Zellen, von polyedrischer Gestalt, mit körnigem Protoplasma versehen, sind verschieden gross, bisweilen blasig aufgetrieben und alsdann kaum Farbstoff annehmend; sie zeigen an vielen Stellen deutliche Abplattungserscheinungen. Hornkugeln sind nicht nachweisbar. Die bläschenförmigen Kerne sind rund oder oval gestaltet, bisweilen difform mit einem oder mehreren Kernkörperchen versehen. Nach oben zu wird der also beschaffene Tumor gegen die Haut durch derbes Bindegewebe abgegrenzt. Die Haut selbst zeigt in ihrer Epidermis eine mässig dicke Hornschicht, es folgte po-

lygonales Epithel mit rundlichem oder ovalem Kern, um den kleine Kalkkörnchen gelagert waren; endlich kam eine Lage cylindrischer Zellen. An der der Narbe entsprechenden Stelle fehlte die Epidermis. Das aus derbem Bindegewebe bestehende Corium wurde von Haaren und gewucherten Talgdrüsen, gleichwie von Schweissdrüsen durchsetzt. — Die jüngeren Partien der Geschwulst boten darin Abweichung dar, dass die epithelialen Züge sich nur heerdweise vorfanden von straffem, mässig zellig infiltrirtem Bindegewebe umgeben wurden und in beträchtlicher Tiefe lagen. In gleichem Niveau fanden sich in rundlichen Heerden, durch schmale Bindegewebszüge in mehrere kleinere Gruppen getrennt, zahlreiche Drüsenfollikel mit cubischem Epithel und rundem, peripherisch gelagertem Kern. Das Protoplasma derselben war körnig und färbte sich nur wenig mit Alauncarmin und Hämatoxylin. Ausser diesem Drüsenfollikel fanden sich mit Cylinderepithel versehene, je nach der Schnittrichtung länglich oder rundlich erscheinende Ausführungsgänge. Der Kern oval oder auch mehr rund gestaltet, lag in der Mitte der Zelle; an einzelnen Ausführungsgängen fanden sich 2 Zellreihen vor. Der innere Theil der das Lumen begrenzenden Zellen war sehr hell, in einzelnen Fällen in geringem Grade glänzend, so dass alsdann auf dem Querschnitt das Lumen von einem hellen glänzenden Saum umgeben erschien. Die Drüsen zeigten vielfache Proliferationserscheinungen.

Endlich fanden sich heerdweise angeordnete Stellen vor, in welchen Drüsengewebe und Epithelzüge vereinigt sich vorfanden und zwar derart, dass besonders an Längsschnitten ein Uebergang zwischen dem cubischen Drüsenepithel und dem Plattenepithel sich nachweisen liess; hier zeigten sich in dem einen Ende des Schlauches die Zellen von cubischer Gestalt mit rundlich ovalem dunklem Kern, in dem anderen Ende die Zellen gross, aufgebläht, mit hellem, ovalem Kern, an Plattenepithelien erinnernd. War auch in den mittleren Partien der Uebergang der einen Zellart in die andere gut erkennbar, so fanden sich doch einerseits in dem mit cubischem Epithel versehenen Abschnitt grössere Zellen mit hellem Kern, andererseits in dem mit Plattenepithel versehenen Abschnitt kleinere, cubische Zellen mit dunklem Kern.

Schnitte aus dem mitexstirpirten Theil der Parotis ergaben die vollständige Identität des oben beschriebenen Drüsengewebes mit dem der Parotis.

An der, dem derben Bindegewebe nach zu urtheilen, der Narbe entsprechenden Stelle war die carcinomatöse Wucherung bis dicht an die Haut vorgeschritten, hier fehlte die derbe Bindegewebsschicht zwischen Tumor und Haut.

Es liegt somit hier eine Geschwulst vor, die ihrem ganzen histiologischen Bau nach als Epitheliom zu bezeichnen ist. Bezüglich ihrer Genese muss es zweifelhaft bleiben, ob sie von den gewucherten Parotisdrüsen oder von den bei der zweiten Operation zurückgebliebenen Resten eines Hautkrebses ihren Ausgang genommen hat.

In diesem Epitheliom fanden sich eigenthümliche glänzende Fäden, oft zu zweien gelagert und von Granulationsgewebe oder von mit zahlreichen Kernen besetzten Protoplasmamassen umgeben. Die Form der Fäden war eine höchst mannichfaltige. Meist erschienen sie als langgestreckte zu zweien gelagerte Gebilde, durch einen schmalen Zwischenraum von einander getrennt; an Dicke entsprachen sie bei circa 300facher Vergrösserung einem starken Catgutfaden. An den Enden, bisweilen auch im Verlauf, zweigten sich zahlreiche, feine Fäserchen ab. Die dicken Fäden zeigten vereinzelt in schiefer Richtung verlaufende feine Fäserchen. Von den dicken weissen glänzenden Fäden zu den feinen grauen Fäserchen bemerkte man vielfache Uebergänge. Auf dem Querschnitt erblickte man oft glänzende mit einem gewundenen Spalt versehene Ringe. Feine Spältchen, die von dem gewundenen Spalt nach aussen zogen, trennten diesen Ring in mehrere Theile. Statt dieser glänzenden Fäden fanden sich in seltenen Fällen von Riesenzellen umgebene braungelbe, vielfach verzweigte Fasern. Sowohl die dicken Fäden, wie die feinen Fäserchen machten oft die mannichfachsten, bisweilen spiralähnliche Windungen oder sie erschienen auch scharf winklig abgeknickt.

Diese Gebilde waren nun bald von granulationsähnlichem Gewebe, bald von mit Kernen besetzten Protoplasmahaufen umgeben. Im ersteren Fall fanden sich in der Umgebung der glänzenden Gebilde zahlreiche runde, mit dunkel granulirtem Kern versehene Zellen. Bisweilen waren einzelne dieser Zellen nicht deutlich von einander getrennt. An den meisten Stellen waren jedoch diese Gebilde nicht von Granulationszellen, sondern von einer verschieden geformten, fein granulirten Protoplasmamasse umgeben, in der zahlreiche, unregelmässig vertheilte, verschieden grosse, bald rundlich, bald oval geformte, hell- oder dunkelkörnige Kerne lagen.

Diese Riesenzellen lagen entweder als kleinere Protoplasmamassen an einer Seite des glänzenden Fadens oder sie umgaben denselben eine grössere Strecke entlang; dabei war die Menge der um die Fäden gelagerten einheitlichen Protoplasmamasse sehr wechselnd, nicht nur an den verschiedenen Fäden, sondern auch im Verlauf des einzelnen Fadens; dies bewirkte häufig

eine knospenartige oder rosenkranzähnliche Form der Riesenzellen. Eine solche 2 glänzende Fäden beherbergende Riesenzelle ist in Fig. 4 abgebildet.

An anderen Stellen verliefen die glänzenden Fäden eine grössere Strecke hindurch frei im Bindegewebe, hie und da von einigen Granulationszellen begleitet. Epithelioide Zellen fanden sich in der Nachbarschaft dieser Riesenzellen oder im Granulationsgewebe nicht vor.

Die chemische Untersuchung ergab, dass diese glänzenden Gebilde resistent waren gegen Säuren und Alkalien. Mit alkoholhaltigem Eosin gefärbt und darauf mit 40 pCt. Pottasche behandelt[1]), zeigten sie schön rosarothe Farbe und deutliche Structur, während das übrige Gewebe bräunlich gefärbt, keine Differenzirung erkennen liess. Wir haben es somit hier mit einer dem elastischen Gewebe nahestehenden Substanz oder mit diesem selbst zu thun.

Die Auffassung dieser mit glänzenden Fäden versehenen kernreichen Protoplasmahaufen als Drüsenausführungsgänge, bei denen eigenthümliche Degenerationserscheinungen zu einer Verschmelzung der Zellen geführt haben und die glänzenden Fäden einer Cuticula entsprechen, liegt nahe. Dafür würde in dem Vorhandensein einer Cuticula an den Ausführungsgängen der Parotisdrüsen und in der schlauchähnlichen Gestalt einzelner Protoplasmahaufen eine Stütze gegeben sein. Doch ist dieser nur an einzelnen Ausführungsgängen nachweisbare helle gestreifte nur wenig glänzende Saum so wenig vergleichbar jenen intensiv glänzenden, bald dicken, bald feinen Fäden, dass allein eine genauere Betrachtung dieser Verhältnisse jene Ansicht unwahrscheinlich erscheinen lässt. Ganz unerklärt bliebe aber, dass jene Fäden oft frei im Bindegewebe liegen, oft nur von Granulationsgewebe umgeben erscheinen, gleichwie die statt jenen glänzenden Fäden hie und da vorhandenen gelbbraunen Fäden. Auch ihre Lage bisweilen dicht unter der Haut lässt sich mit Ausführungsgängen der Parotis nicht im Einklang bringen. — Gegen die Annahme, dass es sich hier um Blutgefässe handle, spricht das normale Verhalten der benachbarten Blutgefässe,

[1]) Balzer, Sur le tissu élastique. Archiv de Physiologie. Bd. XV.

sowie der fehlende Zusammenhang zwischen diesen glänzenden Gebilden und den Blutgefässen. Auch Lymphgefässe anzunehmen liegt kein plausibler Grund vor.

Berücksichtigen wir jedoch die Anamnese, so erscheint die Ansicht gerechtfertigt, dass es sich hier um nicht resorbirte Catgutfäden — vielleicht auch um Seidenfäden — handelt, die bei der letzten Operation zur Ligatur gedient haben. (Die bei der vorhergenden Operation gebrauchten Ligaturen hätten wohl schon resorbirt sein müssen.) Für diese Annahme spricht:

1. Die Beschaffenheit der glänzenden Fäden und zwar sowohl ihr chemisches Verhalten (Resistenz gegen Säuren und Alkalien, rosarothe Färbung nach der Behandlung mit Eosin und 40 pCt. Pottasche), ihre optische Eigenschaften (die starke Lichtbrechung, die den Catgutfäden völlig entspricht), sodann die Auflösung dieser Fäden meist am Ende in feine Fäserchen, wie endlich die braungelbe Farbe, die zuweilen diese glänzenden Fäden annahmen, eine Farbenveränderung, die in ähnlicher Weise auch von anderen Beobachtern am Catgut constatirt worden ist[1]).

2. Die Beschaffenheit des die glänzenden Fäden umgebenden Gewebes. Wir finden, dass diese Gebilde bald mitten im Bindegewebe liegen, bald von Granulationszellen, meist jedoch von Riesenzellen umschlossen sind.

Diese Erscheinungen entsprechen völlig dem Verhalten der Gewebe gegen Fremdkörper, wie sie von vielen Untersuchern beschrieben worden sind.

Resumiren wir den vorliegenden Fall, so haben wir hier ein Epitheliom vor uns, das von der Parotis oder den bei der zweiten Operation zurückgebliebenen Resten eines Hautkrebses seinen Ausgangspunkt nahm. Um die zur Ligatur verwandten Catgutfäden haben sich Granulationszellen angesammelt und Riesenzellen gebildet.

2. Riesenzellenbildung in einem Talgdrüsenadenom.

Der hier zu beschreibende Tumor hatte am linken Oberarm eines 20jährigen Mannes seinen Sitz. Die Höhe desselben

[1]) Schuchardt, Ueber die Unterbindung der Gefässe mit carbolis. Darmsaiten. Berlin 1872. Inaug.-Dissert.

betrug 1,7 cm, die Länge 2,9 cm, die Breite 2,5 cm. Entsprechend der Mitte der Geschwulst war die Haut verdünnt. Oeffnungen liessen sich an der Oberfläche nicht nachweisen. Auf dem Durchschnitt (Fig. 5) bemerkte man makroskopisch geringe Einsenkungen der Epidermis, im Corium einzelne kleine punktförmige Oeffnungen. Der Tumor hatte direct unter der Cutis seinen Sitz und war ringsum von einer mässig dicken Bindegewebskapsel eingehüllt. Die Geschwulst gewährte einen sehr zierlichen Anblick dadurch, dass in derselben zahlreiche, theils grade, theils kreis- und bogenförmig verlaufende weisse Streifen in einem graugelben Gewebe gelagert nachweisbar waren. An einzelnen Stellen bildeten sich weisse Läppchen, die jedoch durch graue Streifen durchbrochen wurden. Nicht ganz der Mitte entsprechend (bei a) war die im übrigen ziemlich solide Geschwulst erweicht und mit einer bröcklichen Masse gefüllt. Dem grossen Tumor angelagert fand sich (bei b) ein kleiner rundlicher Tumor von gleicher Beschaffenheit.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgenden Befund:

Die Epidermis bestand aus einer ziemlich starken Hornschicht, das Rete Malpighii zeigte deutliche polyedrische Stachelzellen, als unterste Schicht fand sich eine Lage Cylinderzellen. Vielfach zeigte die so zusammengesetzte Epidermis netzförmige Wucherungen in die Tiefe, der atyphischen Epithelwucherung entsprechend. Die Lederhaut aus derbem Bindegewebe sich zusammensetzend, zeigte hie und da circumscripte Anhäufungen von Granulationszellen und wurde von wenigen Haaren, in deren Begleitung Talgdrüsen sich befanden, durchsetzt. Die Talgdrüsen reichten bis tief in die Cutis hinein, einzelne waren mit atheromatösem Inhalt gefüllt. Schweissdrüsen fanden sich reichlich vor, ohne Veränderung darzubieten. An einzelnen Stellen liessen sich längliche oder rundliche Räume im Gewebe nachweisen, begrenzt von undeutlich getrennten blassen, mit ovalem bläschenförmigem Kern versehenen, endothelähnlichen Zellen. Es muss dahin gestellt bleiben, ob es sich hier um erweiterte Capillaren oder kleinste Venen handelte.

Es folgte nun der durch eine mässig dicke Lage derben, längsgestreiften Bindegewebes umgebene Tumor. Von dieser mit spindelförmigen Bindegewebskernen und an einzelen Stellen mit zahlreichen Granulationszellen versehenen Bindegewebsschicht drangen schmale, stark zellig infiltrirte Züge in die Tumormasse ein, verzweigten sich dort vielfach, indem sie wie mit einem Netzwerk den Tumor durchzogen. Zahlreiche mit Endothel ausgekleidete und mit rothen und einzelnen weissen Blutkörperchen erfüllte Kanäle begleiteten das Bindegewebe. In den jüngeren Theilen der Geschwulst lagen nun in diesen von feinen Bindegewebszügen begrenzten, bald rundlichen, bald mehr länglichen Lücken drüsenähnliche Gebilde (Fig. 6). Diese

stellten sich bald als rundliche oder ovale Lappen, bald mehr als Schläuche dar. Erstere zeigten an der Peripherie oft Ausbuchtungen, die gleichfalls von feinsten Bindegewebszügen umgeben wurden und kleinere Läppchen entstehen liessen. Die Lappen und Läppchen gleichwie die schlauchähnlichen Gebilde waren aus wenig scharf getrennten, dem Rete Malpighii ähnelnden Zellen mit rundem, einige Kernkörperchen enthaltendem Kern zusammengesetzt. Eine Membrana propria liess sich nicht nachweisen, vermuthlich weil selbst in den jüngsten Abschnitten schon degenerative Veränderungen an den Lappen eingetreten waren. Die genannten Zellen setzten entweder den ganzen Lappen oder Schlauch zusammen oder im Inneren waren die Zellen abgeplattet, so dass Hornkugeln gebildet wurden; letztere fanden sich an mehreren Stellen des Lappens, entsprechend den an verschiedenen Stellen stattfindenden Abplattungserscheinungen. Einzelne Lappen und Schläuche zeigten schon in den peripherischen Lagen deutliches polymorphes Plattenepithel mit bläschenförmigem, rundem oder ovalem Kern.

Nur wenige Lappen und Schläuche boten diese klare und deutliche Structur dar, an den meisten kam es zu degenerativen Erscheinungen. Diese äusserten sich zunächst im Centrum, indem statt der lebhaften Tinction, wie sie an Zellprotoplasma und Kern an der Peripherie nachweisbar war, eine gelbliche Verfärbung des Zellprotoplasmas und ein Undeutlichwerden, ja Schwinden des Kerns sich einstellte. An anderen Lappen und Schläuchen wurden die central gelegenen Zellen in eine feinkörnige nekrotische Masse verwandelt, in der neben Hornkugeln zahlreiche, sich tingirende Kerne eingebettet lagen (Fig. 6 a). In den anstossenden soliden Theilen konnte man den dabei sich abspielenden Vorgang deutlich verfolgen und nachweisen, wie einzelne Zellen sich loslösten, das Zellprotoplasma sich in die feinkörnige Masse verwandelte und allein der Kern noch längere Zeit erhalten blieb.

Auch fanden sich hier schon Veränderungen vor, die zwar in den älteren Theilen der Geschwulst in reichlicherer Menge constatirbar waren, deren Genese aber hier deutlicher erschien. Statt der gleichmässigen Aneinanderreihung kernhaltiger Zellen in dem ganzen Lappen oder Schlauch oder doch wenigstens in dem peripherischen Theile derselben stellte sich eine derartige Umänderung ein, dass grössere zellenähnliche Complexe, durch lichte Linien getrennt vorhanden waren. Diese Gebilde zeigten sehr verschiedene Gestalt und Grösse und waren meist der Mitte entsprechend mit dicht an einander gelagerten ovalen, bläschenförmigen Kernen besetzt. Die Kerne enthielten ein oder mehrere Kernkörperchen. Einzelne dieser vielkernigen Gebilde färbten sich nur in einem kleinen Abschnitt, während der übrige Theil gelblich, wie verfettet aussah.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass hier der Prozess der Riesenzellenbildung als degenerativer Vorgang durch Confluenz der Epithelien hervorgegangen zu betrachten ist. Man konnte hier beobachten, wie 2 oder mehrere Zellen sich an einander legten unter Verschwinden ihrer an sich wenig scharfen Contouren. Die atrophische Beschaffenheit der Kerne, die gelbliche Verfärbung sowohl in der unmittelbaren Nachbarschaft wie an den

vielkernigen Gebilden selbst sind weitere Gründe diesen Prozess als degenerativen aufzufassen.

In Fig. 7 sind mehrere kleine Läppchen abgebildet, in den peripherischen Abschnitten zahlreiche, undeutlich getrennte Zellen enthaltend (bei a), während die Mitte von homogener Beschaffenheit, hie und da feine Streifen erkennen lässt. Die bläschenförmigen Kerne häufen sich bei b in der Mitte des Protoplasmahaufens an, so dass daselbst eine Riesenzelle gebildet wird.

In dem grössten Theil der Geschwulst zeigten sich nun neue Veränderungen. Hier fanden sich statt der oben erwähnten lebhaft gefärbten Lappen und Schläuche, die nur im Centrum graugelbe Verfärbung oder Umwandlung in eine feinkörnige Masse erkennen liessen, ebenso geformte, aber fast in ihrem ganzen Umfang graugelb verfärbte Schläuche und Lappen; diese grenzten entweder direct an das umgebende, mässig zellig infiltrirte Bindegewebe an oder zwischen beiden gleichwie an der Peripherie der Lappen und Schläuche fanden sich auf eine kleinere oder grössere Strecke längliche, sich lebhaft tingirende Zellenhaufen. Letztere bestanden aus undeutlich getrennten Zellen mit einem ovalen, ein oder mehrere Kernkörperchen enthaltendem Kern. Oft fanden sich statt dieser Protoplasmahaufen mit zahlreichen Kernen versehen vor. Sowohl die Zellenhaufen wie die Riesenzellen lagen — durch die Schnittrichtung bedingt — häufig mitten im reichlich zellig infiltrirten Bindegewebe. Die graugelben Zellenzüge setzen sich aus polyedrischen Zellen zusammen. Kerne zeigten sich nur bisweilen an der Peripherie. In der Mitte nahmen die Zellen oft eine concentrische Lagerung an, waren stark abgeplattet, so dass sich daselbst Hornkugeln bildeten; in anderen Fällen liessen die stark abgeplatteten Zellen einen Hohlraum frei, in dem einzelne platte, helle Zellen mit schmalem tingirbarem Kern versehen lagen. Statt der graugelben Verfärbung der Zellen bemerkte man auch eine eigenthümlich hyaline Beschaffenheit derselben im Centrum oder an der Peripherie des Lappens oder Schlauches. Man erkannte alsdann nur noch einzelne schmale Kerne in einem glänzenden homogenen, bisweilen etwas streifigen Gewebe.

Ein kleinerer Theil der Geschwulst zeigte noch eine weitere Zunahme der degenerativen Veränderungen; es war dies besonders der Abschnitt, welcher in der Nähe der oben erwähnten, makroskopisch nachweisbaren Höhle lag. Diese Veränderungen erstreckten sich jedoch in grader Richtung weiter nach aufwärts und reichten daselbst, wenn auch in abnehmendem Maasse, bis zu der die Geschwulst umhüllenden Bindegewebskapsel. Statt deutlich geformter Lappen und Schläuche fanden sich hier nur noch Andeutungen derselben vor, indem dem mittleren Abschnitt des früheren Lappens oder Schlauches entsprechend bisweilen ein graugelber oder wenig gefärbter Zellenzug nachweisbar war, im Centrum und der Peripherie dagegen sich meist Faserkapseln und Faserschichten gebildet hatten. Von Bindegewebe liess sich nichts nachweisen, vermuthlich weil es mit in die peripherischen Faserschichten aufgegangen war. Nach innen von den erhalten gebliebenen graugelben Zellenzügen fanden sich bisweilen mit feinkörniger

Masse erfüllte rundliche Hohlräume. Statt der graugelben Zellenzüge bemerkte man auch ein netzförmiges, mit kleinen runden Kernen erfülltes Gewebe. An anderen Stellen hatte sich nur die Peripherie dieser Lappen oder Schläuche als mehrfache Faserschichten erhalten, welche mit structurlosen Protoplasmaresten erfüllt war. Die den Tumor umschliessende Bindegewebskapsel war an der entsprechenden Stelle von einer mehrschichtigen Lage Plattenepithels, das nach innen zu in Faserschichten überging, bekleidet. Auf diese Faserschichten folgten alsdann wieder Reste der graugelben Lappen und Schläuche.

Diese vorwiegend in der Mitte der Geschwulst vorhandenen Veränderungen erstreckten sich der Bindegewebskapsel entlang nur eine geringe Strecke fort. Bald nahmen die an der Innenfläche derselben gelegenen, dem Rete Malpighii entsprechenden Zellenschichten an Mächtigkeit zu. Zapfenähnliche Bildungen, nur nach dem Inneren der Geschwulst zu graugelb verfärbt oder stark abgeplattet bildeten sich und wurden seitlich durch feine von der Bindegewebskapsel ausgehende Septa begrenzt; schliesslich kam es unter allmählichem Uebergang zu jenen oben erwähnten, in der ganzen Peripherie von schmalen Bindegewebszügen begrenzten Lappen und Schläuchen.

An vielen Stellen der Geschwulst fanden sich von Hämorrhagien herrührende, braungelbe körnige Concremente.

Im subcutanen Zellgewebe liess sich ein kleinerer Tumor nachweisen von rundlicher Form, lebhaft an eine Talgdrüse erinnernd. Die Geschwulst bestand im Allgemeinen aus polyedrischen, weder in Protoplasma noch Kern färbbaren grauen Zellen; nur an der Peripherie bemerkte man mit ovalen Kernen versehene Zellhaufen, gleichwie mit zahlreichen Kernen besetzte Protoplasmahaufen. In der Mitte lag eine mit feinkörnigem, nekrotischem Inhalt gefüllte Höhle, in der ausser Kernen einzelne, mehrere Kerne enthaltende runde Zellen lagen.

Wir haben somit hier eine aus Läppchen und Schläuchen bestehende Geschwulst vor uns, welche in ihrer ganzen Peripherie von einer Bindegewebskapsel umgeben ist. Bindegewebige Septa, die von letzterer ausgehen, trennen die einzelnen Läppchen und Schläuche. Diese bestehen aus dem Rete Malpighii entsprechenden Zellen, die gegen das Centrum zu meist abgeplattet sind und Hornkugeln entstehen lassen. An den meisten Läppchen und Schläuchen stellten sich degenerative Erscheinungen ein; es kam zunächst im Centrum, sodann im ganzen Lappen oder Schlauch zu graugelber Verfärbung mit Schwund des Kernes, einer Protoplasmaveränderung, die vielleicht zugleich mit Verfettung (Vertalgung) verbunden war. Der Nachweis von Fett gelang zwar nicht, indessen ist damit kein

Beweis gegeben, da die Geschwulst vor der Untersuchung längere Zeit in starkem, häufig gewechseltem Alkohol lag. Durch Confluenz der Epithelien und Aneinanderrücken der Kerne bildeten sich Riesenzellen. An anderen Stellen kam es zu einer cystischen Erweichung des centralen Abschnittes, indem dieser sich in eine Kerne und Hornkugeln beherbergende feinkörnige Masse umwandelte. Die peripherischen Abschnitte blieben unverändert oder gestalteten sich in ein faseriges Gewebe um. So kam es, dass die dem erweichten Geschwulstabschnitt benachbarten Theile bis direct zur Bindegewebskapsel nach oben hin mikroskopisch eine dem Atherominhalt ähnliche Beschaffenheit darboten. Die an der Innenseite der Bindegewebskapsel gelegene Zellenschicht konnte als Erzeugerin dieser athermatösen Masse angesehen werden. Von diesem Gedanken mussten uns freilich die jüngeren Theile der Geschwulst abbringen. Diese liessen deutlich erkennen, dass es sich hier um eine solide Geschwulst handelt, die erst secundär diese atheromatösen Veränderungen eingegangen war. Sowohl der lappige Bau, der Nachweis hypertrophischer Talgdrüsen, wie besonders der Befund einer kleineren Geschwulst, die deutlicher den Charakter einer Talgdrüse darbot, mussten auch den grossen Tumor als letzteren angehörend erscheinen lassen. Freilich gelang es nicht, eine Verbindung des Tumor mit der Haut nachzuweisen, trotzdem die ganze Geschwulst durch Stufenschnitte daraufhin untersucht wurde. Die Möglichkeit, dass unter den nicht untersuchten Schnitten der einzelnen Stufen Ausführungsgänge vorhanden waren, muss zugegeben werden; andererseits liegt auch der Gedanke nahe, dass die vorliegende Geschwulst von einem tiefgelegenen, später abgeschnürten Läppchen einer Talgdrüse ihren Ausgang genommen habe.

Es scheint mir nach dem Gesagten gerechtfertigt, die Geschwulst als ein im Uebergang zum Atherom begriffenes Talgdrüsenadenom zu bezeichnen. Gegen die Annahme eines von den Talgdrüsen ausgegangenen Epithelioms spricht die den Tumor umgebende Bindegewebskapsel, welche nach obiger Erklärung als entsprechend verstärkte Umhüllungsschichten der betreffenden Talgdrüse oder des betreffenden Talgdrüsenläppchens anzusehen ist.

Dieser Fall erscheint somit nicht nur deshalb erwähnenswerth, weil die Zahl der spärlichen Fälle von Talgdrüsenadenomen um einen neuen vermehrt wird, sondern auch als ein weiteres Beispiel von epithelialen Riesenzellen bemerkenswerth. Ferner aber lernt er uns eine neue Entstehungsweise der Atheroma kennen, indem er zeigt, dass es nicht immer einer Verstopfung eines Ausführungsganges bedarf, dass auch degenerative Veränderungen in hypertrophischen Talgdrüsen zur Atherombildung Veranlassung geben können.

In der Literatur sind folgende Fälle von Talgdrüsenadenomen angeführt:

Porta[1]) beschreibt einen Fall, bei dem neben einer taubeneigrossen, oberflächlichen Geschwulst auf der Brust die Nase mit Erhöhungen besetzt war, welche dem Ansehen und dem Secret nach Comedonen glichen. Letztere stellten sich theils als einfache Follikel von sphärischer oder ovaler Form, theils als zusammengesetzte Follikel wahre Geschwülste simulirend dar; dabei zeigten sie den Uebergang von der gelappten in die schlauchartige Form, waren sehr dünnwandig und strotzten von Talg (ref. nach Schmidt's Jahrb. Bd. 96).

Förster[2]) beschreibt unter der Bezeichnung Dermoidcyste eine wahrscheinlich hierhergehörende Geschwulst. Der erbsengrosse prominirende rundliche Tumor sass in der Nähe der rechten Brustwarze; auf Druck entleerte sich Talg aus einer kleinen Oeffnung. Die Geschwulst zeigte ein gelapptes, drüsenartiges Gefüge. Die Läppchen zeigten aussen cylinderförmiges, darauf plattes polygonales Epithel, die innersten Zellen waren fetthaltig. In der Mitte der Geschwulst war eine mit Talg gefüllte Höhle, die sowohl mit der Haut als mit den Läppchen in Verbindung stand.

Lücke[3]) beschreibt ein ulcerirtes Talgdrüsenadenom bei einem 80jährigen Manne, der seit langer Zeit an einer bedeutenden Acne rosacea gelitten. Die Nase war fast ganz verloren, nur die Nasenflügel bestanden noch und zeigten eine knollige

[1]) Porta, Dei tumori folliculari sebacei. Milana 1856.
[2]) Förster, Atlas der pathol. Anat. Taf. XXII.
[3]) Lücke, Geschwülste. Pitha-Billroth, Handbuch der spec. Chirurg. II. 1. S. 274.

hypertrophische Haut. Mikroskopisch fanden sich Convolute von Talgdrüsen, theils mit annähernd normaler Grösse, theils aber ausgedehnt, zwischen ihnen lag ein gefässarmes Bindegewebe.

Rindfleisch[1]) erwähnt einen Fall von Talgdrüsenhypertrophie. Der taubeneigrosse Tumor sass auf dem behaarten Theil der Kopfhaut. Die bedeckende Haut war mit zahlreichen Oeffnungen, den Mündungen der hypertrophischen Talgdrüsen versehen, die Haare fehlten. Der Querschnitt erinnerte sehr an den Querschnitt einer normalen Milchdrüse.

Fuchs[2]) beschreibt eine erbsengrosse Geschwulst aus dem oberen Lid. Der aus einer Anzahl Läppchen bestehende Tumor wurde von einer Bindegewebskapsel umgeben. Die kegel- oder flaschenförmigen Läppchen stellten solide Epithelzapfen dar. Die oberflächlichste Zellenlage entsprach dem Rete Malpighii, die innersten glichen Kugeln mit dicker Wandung. Fetttröpfchen fanden sich in der Geschwulst nicht vor.

Bock[3]) gedenkt einer 8 cm langen, 6 cm breiten, 3,5 cm hohen mit einem flachen runden Geschwür versehenen Geschwulst, welche von der behaarten Kopfhaut einer 70jährigen Frau ausgegangen war. Die Geschwulst bestand aus rundlichen und länglichen Lappen, die durch Bindegewebszüge in kleinere Läppchen zerfielen. Die Acini waren von einer Membrana propria umgeben, die Zellen von polygonaler Gestalt, nach dem Centrum zu grösser und von epidermoidalem Charakter. Im Inneren der Lappen fanden sich fettig degenerirte Zellen, Fetttropfen und Kalkconcremente. Die Ausführungsgänge der Talgdrüsen waren erweitert, die Schweissdrüsen normal.

Die hier angegebenen Beobachtungen über die Abstammung der Riesenzellen von Epithelien reihen sich den zahlreichen entsprechenden Angaben in der Literatur an. Da diese nur wenig gekannt zu sein scheinen und von Manchen das Vorkommen epithelialer Riesenzellen als ein sehr seltenes betrachtet wird, ist es vielleicht zweckmässig, wenn zum Schluss auch diese Verhältnisse eine Erwähnung finden.

[1]) Rindfleisch, Lehrbuch der patholog. Gewebelehre. 5. Aufl. S. 288.
[2]) Fuchs, Graefe's Archiv. Bd. 24. Abth. II. S. 158.
[3]) Bock, Dieses Archiv Bd. 81. Hft. 3.

Vorkommen epithelialer Riesenzellen: 1. in der Lunge.

Die ersten diesbezüglichen Beobachtungen stammen von Buhl[1]), derselbe bemerkt, dass bei acuter Miliartuberculose unter den wuchernden Epithelien auch Riesenzellen erscheinen.

Klein[2]) erwähnt das Vorkommen von Riesenzellen in der katarrhalischen Pneumonie entsprechenden Knötchen und in Tuberkeln. Die in ersteren befindlichen Riesenzellen sind unzweifelhaft Abkömmlinge des Alveolarepithels, die in letzteren können aus lymphoiden Zellen oder auch aus dem Alveolarepithel hervorgehen. Die Riesenzellen können aus einer Epithelzelle durch excessives Wachsthum oder durch Confluenz mehrerer entstehen. Die grössten Riesenzellen scheinen auf letztere Weise sich zu bilden, wie aus den bisweilen vorhandenen Trennungslinien hervorgeht.

Friedländer[3]) erwähnt das Vorkommen von Riesenzellen bei der nach Durchschneidung der Recurrentes entstehenden Pneumonie. Sie liegen im Inneren der Alveolen neben einkernigen Epithelzellen in den hepatisirten Abschnitten. Da sich ausser Riesenzellen ein- und mehrkernige Epithelzellen finden, glaubt Verfasser die Riesenzellen als gewucherte Epithelzellen betrachten zu dürfen.

Talma[4]) bespricht die Miliartuberkel, von denen einzelne seiner Ansicht nach kleine Bronchien sind, andere jedoch mehreren in feste Massen verwandelten Alveolen entsprechen. Die Wand derselben ist durch grosszelliges Granulationsgewebe verdickt, die desquamirten und körnig gewordenen Epithelien werden dadurch zusammengedrückt, so dass das Bild einer Riesenzelle ohne Kerne entsteht; bei günstiger Ernährung treten jedoch in diesen Körnerhäufchen ovale in der Peripherie oft radiär gestellte Kerne auf.

Arnold[5]) trennt die bei Miliartuberculose der Lunge vor-

[1]) Buhl, Lungenentzündung, Tuberculose u. Schwindsucht. München 1872. S. 107.

[2]) Klein, The anatomy of the lymphatic system the lung. London 1875.

[3]) Friedländer, Dieses Archiv Bd. 68. Hft. 3.

[4]) Talma, Studien über Lungenschwindsucht. Utrecht 1879. S. 49.

[5]) Arnold, Beiträge zur Anatomie des miliaren Tuberkels. IV. Ueber dissemin. Miliartuberculose der Lunge. Dieses Archiv Bd. 88.

kommenden Riesenzellen bezüglich ihrer Genese in zwei Abtheilungen. Die einen stehen zu den Rundzellen in inniger Beziehung, die anderen sind Abkömmlinge der Alveolarepithelien. Letztere liegen im Centrum von Pfröpfen, welche aus epithelialen Zellen bestehen und besitzen eine rundliche oder verästigte Form.

2. In der Leber (bei Tuberculose).

Arnold[1]) bringt einen Theil der in der Leber sich vorfindenden Riesenzellen mit Veränderungen der Gallengänge in Beziehung. Bei diesem Vorgang wird der Gallengang cystenartig aufgetrieben und in verschiedenen Richtungen verzogen. Die Epithelien werden platter, sind entweder wandständig gelagert, an einer Seite oder in der Mitte. Eine feinkörnige gelbliche glänzende Masse von zähweicher oder zähflüssiger Consistenz bildet den Inhalt.

3. In der Niere (bei Tuberculose).

Beobachtungen in dieser Richtung sind zuerst von Gaulé[2]) gemacht worden. Er sagt „dass in einer Anzahl von Fällen die in den als Nierentuberkeln bezeichneten Knötchen sich findenden Riesenzellen Abkömmlinge des Epithels der Harnkanälchen sind".

Arnold[3]) lässt einen Theil der in der Niere vorkommenden Riesenzellen aus den Harnkanälchen hervorgehen. Der Vorgang entspricht dem in der Leber. Auch durch Degenerationsvorgänge an den innerhalb der Malpighi'schen Kapseln gelegenen Epithelien entstehen Riesenzellen.

4. Im Hoden (bei Tuberculose).

Dahin gehende Angaben sind zuerst von Gaulé[4]) gemacht worden. Das Samenkanälchen erleidet eine colossale Verdickung

[1]) Arnold, Beiträge zur Anatomie des miliaren Tuberkels. 1. Ueber Lebertuberculose. Dieses Archiv Bd. 82. Hft. 3.

[2]) Gaulé, Anatom. Untersuchungen über Hodentuberculose. Dieses Archiv Bd. 69. Hft. 2.

[3]) Arnold, Beiträge zur Anatomie des miliaren Tuberkels. 2. Ueber Nierentuberculose. Dieses Archiv Bd. 83. Hft. 2.

[4]) Gaulé, Anatom. Untersuchungen über Hodentuberculose. Dieses Archiv Bd. 69. Hft. 1 u. 2.

und wird mit runden Zellen durchsetzt. Das Kanälchen erhält durch Faltung der Membrana propria ein sternförmiges Lumen; in demselben sind die einzelnen Zellen zu einem Epithelpfropf vereinigt, dessen Mitte feinkörnig ist, während wandständig eine Reihe Kerne angehäuft ist. In anderen Fällen erkennt man noch die einzelnen durch ein feinkörniges Reticulum vereinigten Epithelien.

Lübimow[1]) fand in der Peripherie der Samenkanälchen dicht angelagerte, verschieden gestaltete epithelioide Zellen und kleine und grosse Riesenzellen. Die Wand der Samenkanälchen und das interstitielle Gewebe zuweilen unverändert. Aus diesem Befund schliesst er, dass hier die Riesenzellen als proliferirte Epithelzellen der Samenkanälchen anzusehen seien.

Waldstein[2]) lässt einen Theil der Riesenzellen bei Hodentuberculose aus den desquamirten Epithelzellen der Samenkanälchen hervorgehen. Die Wand erscheint hyalin oder glasig verquollen, bisweilen zellig infiltrirt oder Wucherungszustände darbietend. Das Epithel liegt in Form eines Pfropfes zusammengeballt im Centrum des Lumens und zeigt alle Uebergänge bis zur Bildung grosser runder Riesenzellen. Letztere entstehen durch Verschmelzung der Zellen mit radiärer Stellung der Kerne.

5. Am Sehorgan.

a) Am Cornealepithel.

Zielonko[3]) führte in die Lymphsäcke von Fröschen Hornhäute vom Frosch ein, theils im Ganzen, theils in einzelnen Membranen zerlegt und fand, dass die gebildeten Riesenzellen aus dem Epithel derselben hervorgehen können.

b) An den Meibom'schen Drüsen (beim Chalazion).

Die erste Beobachtung rührt von Vincentiis[4]) her. Derselbe lässt die in keinem Chalazion fehlenden Riesenzellen inner-

[1]) Lübimow, Zur Frage über die Histogenese der Riesenzellen in der Tuberculose. Dieses Archiv Bd. 75. Hft. 1.

[2]) Waldstein, Zur Kenntniss der tuberculösen Erkrankung des Hodens. Dieses Archiv Bd. 85. Hft. 3.

[3]) Zielonko, Centralblatt der medic. Wissensch. 1873. No. 56.

[4]) Vincentiis, de, Della struttura e genesi del Chalazion etc. Napoli 1875.

halb der Follikel der Meibom'schen Drüsen entstehen und zwar entweder, indem eine einzige Epithelzelle sich vergrössert und durch Kerntheilung neue Kerne in sich erzeugt oder indem eine Gruppe von Epithelzellen zu einer einzigen Zelle verschmilzt (ref. nach Fuchs, Ueber das Chalaz. etc.).

Fuchs[1]) nimmt eine doppelte Entstehungsweise der beim Chalazion sich bildenden Riesenzellen an: einmal aus den die Drüse umgebenden Rundzellen, sodann aus den Drüsenzellen selbst. Bei letzterem Vorgang wird das Protoplasma einer oder mehrerer Zellen körnig, die Kerne gehen zu Grunde, so dass das Innere der Riesenzelle kernlos wird.

6) In der Haut.

Bei Variola fand Weigert[2]) in der Umgebung der diphtheroiden Heerde Wucherungserscheinungen an den Zellen des Rete Malpighii, wodurch sich Zellen mit vielen (—15) Kernen bildeten. Die Kerne lagen entweder in dem unveränderten Protoplasma oder waren von einem durchsichtigen Hofe umgeben.

Die bei Lupus beobachteten Riesenzellen können nach Lang[3]) auch aus Schweissdrüsenabschnitten entstehen, deren Epithelien durch die Lupuswucherung aneinandergepresst werden und zu vielkernigen Massen werden. Auch die Talgdrüsenepithelien können diese Veränderung erleiden. Stilling[4]) gedenkt auch der bei Lupus durch Wucherung der Epithelien des Schweissdrüsenkanals und Verstopfung desselben entstehenden „scheinbaren" Riesenzellen.

Dieses sind die in der Literatur angegebenen Beobachtungen von epithelialen Riesenzellen, zahlreich genug, um an der Existenz derselben keinen Zweifel aufkommen zu lassen, wenn auch in ihrer Bedeutung von verschiedener Dignität.

[1]) Fuchs, Ueber das Chalazion und über einige seltenere Lidgeschwülste. Graefe's Arch. Bd. 24. Abth. II. S. 121.

[2]) Weigert, Anatom. Beiträge zur Lehre von den Pocken. Breslau 1874. S. 40.

[3]) Lang, Vierteljahresschr. f. Dermatolog. u. Syphil. 3. 1875.

[4]) Stilling, Einige Beobachtungen zur Anatomie u. Pathologie des Lupus. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 8.

Am Schlusse dieser Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Geheimen Hofrath Professor Dr. Arnold und Herrn Professor Dr. Thoma für die reichliche Unterstützung, die sie mir gewährten, meinen aufrichtigsten Dank abzustatten.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XI.

Fig. 1. Epitheliom der Unterlippe. a Protoplasmahaufen mit 2 Kernen. b Riesenzelle. Hartnack Oc. 3, Obj. 7.

Fig. 2. Epitheliom des Gesichtes. a Riesenzelle mit wandständigen Kernen. b, c Riesenzellen. Hartnack Oc. 3, Obj. 7.

Fig. 3. Carcinomatöse Lymphdrüse bei recidiv. Epitheliom der Clitoris. a, b Riesenzellen. c Epithelzapfen mit undeutlichen Zellcontouren. Hartnack Oc. 3, Obj. 7.

Fig. 4. Epitheliom der Parotis (?). Riesenzellenbildung um Ligaturfäden (Catgut). a Riesenzelle. b Catgutfaden. Hartnack Oc. 3, Obj. 7.

Fig. 5. Talgdrüsenadenom in natürlicher Grösse (Durchschnitt). a Höhle mit bröckligen Massen gefüllt. b Kleine, dem grossen Tumor angelagerte Geschwulst.

Fig. 6. Talgdrüsenadenom in den jüngeren Theilen. a Lappen mit Cystenbildung. b Normaler Adenomlappen. Hartnack Oc. 3, Obj. 4.

Fig. 7. Talgdrüsenadenom. Riesenzellenbildung. a Kleines Adenomläppchen mit undeutlich getrennten Zellen. b Riesenzelle. Hartnack Oc. 3, Obj. 7.

XV.

Nicolaus Leonicenus auf dem Gebiete der Syphilidologie.

Beitrag zur Geschichte der Syphilis.

Von Dr. Sigmund Purjesz sen.,
Docenten in Budapest.

Einer der ersten und wichtigsten Schriftsteller über die Syphilis war Nicolaus Leonicenus, Professor der Medicin an der Hochschule zu Ferrara, der durch seine, auf kritischen Untersuchungen beruhende, vielseitige Thätigkeit auf dem Gebiete der Medicin nicht nur die ungetheilte Anerkennung seiner Zeitgenossen zu erringen verstand, sondern auch nach Verlauf von Jahrhunderten und nach gründlicher Umwandlung der Grundsätze unserer Wissenschaft noch einer solchen Würdigung theilhaftig wurde, dass er von neueren Forschern als einer der Reformatoren, als Leuchte der Arzneiwissenschaften [1]) gefeiert wird.

Nicolaus Leonicenus wurde im Jahre 1428 zu Lunigo [nicht in Vicenza, wie Girtanner [2]) behauptet] geboren. Er begann seine Studien in Vicenza, setzte dieselben an der Hochschule zu Padua fort, wo er sich vornehmlich mit philosophischen und medicinischen Studien beschäftigte, nach deren Beendigung er — nach Angabe einiger Biographen — behufs Vervollkommnung seiner Kenntnisse und Erfahrungen grössere Reisen

[1]) „Mit wahrer Achtung nenne ich den Nicolaus Leonicenus, Lehrer der Medicin zu Ferrara, den man zwar immer für einen der Reformatoren unserer Kunst gehalten, aber, wenn ich nicht irre, noch nicht genug geschätzt hat.“ Dr. phil. Gabr. Hensler, Geschichte der Lustseuche. Altona 1783. Bd. I. S. 27. — „Nicht allein Arzt, sondern auch eine Leuchte für die Arzneikunde war Nic. Leonicenus.“ Joh. Herm. Baas, Grundriss der Geschichte der Medicin und des heilenden Standes. Stuttgart 1876. S. 234.

[2]) Ch. Girtanner, Abhandlung über die venerische Krankheit. Göttingen 1789. Bd. II. S. 9.

unternahm und bei dieser Gelegenheit unter Anderem auch England besuchte. In sein Vaterland zurückgekehrt, errang er alsbald jene Stellung, in welcher seine Kenntnisse und Fähigkeiten am zweckmässigsten verwerthet werden konnten, und so sehen wir ihn abwechselnd an den Hochschulen von Padua, Bologna und Ferrara als Lehrer, und zwar auf so ausgebreitetem Gebiete wirken, dass er an den erwähnten Lehranstalten alle Gegenstände vortrug, welche im Sinne seines Zeitalters zu den philosophischen Studien gehörten. Den grössten Theil seines Lebens (60 Jahre) füllt seine, der Hochschule von Ferrara geweihte Thätigkeit aus, und in derselben Stadt beschloss er im Jahre 1524 (im Alter von 96 Jahren) als einer der berühmtesten Aerzte seiner Zeit sein ebenso arbeitsames als an Erfolgen reiches Leben.

Ein Hauptverdienst des Leonicenus auf dem Gebiete der Wissenschaft im Allgemeinen, besonders aber auf dem der medicinischen Kenntnisse bildet der Umstand, dass er der erste war, der den seit Jahrhunderten schlummernden Geist der kritischen und freien Forschung zu neuem Leben erweckte, indem er, einer der ersten, das unfruchtbare Grübeln des Scholasticismus verwarf und sich der classischen Literatur der Griechen und den in derselben vorfindlichen rationellen Principien zuwendete. Neben Hippokrates, der ihm als Musterbild vorschwebte, waren Paulus von Aegina und Rhazes seine Lieblings-Schriftsteller, und dieser Umstand an sich beweist zur Genüge, wie correct seine wissenschaftliche Richtung in Bezug auf die Heilkunde war. Sein kritischer Geist erlaubte ihm jedoch nicht, den im Uebrigen von ihm hochgeschätzten alten Autoren blindlings zu folgen, da er die Fehler derselben richtig erkannte, und in der Folge bemüht war, den Einfluss dieser Fehler, welcher sich in der Medicin später als so schädlich erwies, so weit als möglich zu paralysiren. Indem er diese wissenschaftliche Richtung zur Geltung brachte, bekundete er den — für sein Zeitalter nicht geringen — Muth, dass er in einem seiner Werke die bei Plinius und den arabischen Copisten vorkommenden Fehler nachwies, und diese kritische Thätigkeit erregte in der damaligen wissenschaftlichen Welt um so grösseres Aufsehen, da bis zum Auftreten Leonicenus' sich Niemand gefunden hatte, der jenes unbe-

dingt beglaubigte Hauptwerk des Alterthums anzugreifen gewagt hätte. Diese Thätigkeit des Leonicenus rief — abgesehen von dem Werthe der durch das kritische Vorgehen zum Siege gebrachten Wahrheit — auf dem Gebiete der Forschung eine sehr heilsame Bewegung dadurch hervor, dass sie den Gedankenaustausch in Gang brachte, welcher sich auch unmittelbar in verschiedenen Discussionen manifestirte, an denen theils für, theils gegen Leonicenus zahlreiche Gelehrte, u. A. Hermolaus Barbarus, Pandolfus Colenutius u. s. w. Theil nahmen. Schon dieser Umstand allein beweist hinlänglich, dass die Behauptung mancher Autoren, zufolge welcher die einzelnen Werke des Leonicenus blosse scholastische Abhandlungen repräsentirten, ganz unbegründet ist und noch weniger zutreffend in dem Falle erscheint, wenn jene Behauptung auf das von Leonicenus verfasste Werk über die Syphilis bezogen werden sollte. Es kann im Gegentheil mit Bestimmtheit behauptet werden, dass Leonicenus in seinen Arbeiten solche Ansichten vertritt und solche Bemerkungen macht, dass dieselben unter gewissen Umständen auch einem Schriftsteller der neuesten Zeit zur Ehre gereichen würden.

Von seinen auf verschiedene Zweige der damaligen Wissenschaft sich erstreckenden Arbeiten sollen an dieser Stelle nur die auf Medicin bezüglichen erwähnt werden, unter welchen die Uebersetzungen einzelner Abschnitte aus Hippokrates und Aristoteles (Conversio et explanatio primi libri Aristotelis de partibus animalium, Basiliae 1541) beachtenswerth sind. Frühzeitig beschäftigte sich Leonicenus mit dem Studium der Autoren des Alterthums, und das Resultat dieser Beschäftigung war sein Aufsehen erregendes kritisches Werk über Plinius, welches unter dem Titel „De Plinii et aliorum medicorum (auctorum) in medicina erroribus“ [1]) im Jahre 1492 in Ferrara erschien, worauf später (1509 und 1532) mehrere Auflagen folgten. Von eingehendem Studium der Alten zeugt seine „De tribus doctrinis ordinatis secundum Galeni sententiam (de virtute formativa)“ betitelte, im Jahre 1508 zu Venedig erschienene

[1]) Der in Klammern befindliche Ausdruck ersetzt in manchen Ausgaben das vor demselben stehende Wort; im Allgemeinen variiren die Titel in den verschiedenen Ausgaben.

Arbeit; dieser folgte eine Gruppe kleiner medicinischer Abhandlungen, welche unter dem Titel „Opuscula medica“ 1532 in Basel verlegt wurde. Indem wir die übrigen zahlreichen, zum Theil auf die medicinische Praxis bezüglichen Arbeiten des Leonicenus übergehen, wenden wir uns zu demjenigen seiner Werke, welches von unserem Gesichtspunkte aus das Interesse in erster Linie beansprucht, und dessen Inhalt um so werthvoller und bedeutungsvoller erscheint, je unbefangener und gründlicher die Beobachtungsgabe und objective Urtheilsfähigkeit des Autors sich zeigt.

Leonicenus stand beiläufig im Zenith seines Wirkens, als die Syphilis in Europa gleichsam als neue oder doch den Aerzten bis zu diesem Zeitpunkt unbekannte Krankheit in grosser Verbreitung auftrat, und es ist nur natürlich, dass dieselbe alsbald die Aufmerksamkeit eines solch' kritischen Geistes, wie Leonicenus es war, auf sich lenkte, und dies um so eher, als derselbe durch die geringe räumliche Entfernung der an Syphilis leidenden ersten Krankengruppe einer der ersten war, dem sich zur Beobachtung und zum eingehenden Studium der Syphilis reichliche Gelegenheit bot. Dass Leonicenus diese willkommene Gelegenheit ebenso gewissenhaft als vorurtheilsfrei ausnützte, davon zeugt seine Schrift über die Syphilis, welche unter dem Titel: „Liber de epidemia, quam Itali morbum Gallicum vocant, vulgo Brossulas“ zuerst 1497 in der berühmten Officin des Aldus, einige Monate später, jedoch noch in demselben Jahre in Mailand erschien, worauf noch zahlreiche weitere Ausgaben folgten [1]).

Nach Angabe des Antonius Scanarolus — eines Schülers Leonicenus' — war dieser der erste Arzt in Italien, der die Syphilis literarisch abhandelte [2]), und wenn wir diese Be-

[1]) Das Ansehen dieser Arbeit über die Syphilis, welche eigentlich aus einer akademischen Streitschrift entstand, war so bedeutend, dass dieselbe bis gegen die Mitte des 16. Jahrhunderts, also zu einer Zeit, in welcher die Aerzte schon bedeutendere syphilidologische Kenntnisse besassen, ununterbrochen in neueren Ausgaben erschien.

[2]) „Nicolaus Leonicenus ..... primus Medicorum Italorum libellum de morbo, quem vulgus Gallicum appellat, composuit et publicavit.“ Antonii Scanaroli Mutinensis, Disputatio utilis de morbo Gallico (Praefatio) in Aloysii Luisini Aphrodisiaco, Tom. I. p. 123.

hauptung — welche übrigens nie bestritten wurde — auch nicht wörtlich nehmen, so gelangen wir bei Vergleichung des Zeitpunktes der grösseren Verbreitung der Syphilis mit dem Erscheinungstermin der erwähnten Schrift dennoch zu der Ueberzeugung, dass Leonicenus seine Arbeit zu einer Zeit verfasste, welche mit dem ersten Auftreten der Syphilis nahezu zusammenfällt, dass demnach bei Beurtheilung der von Leonicenus auf dem Gebiete der Syphilidologie entwickelten Ansichten ein anderes Criterium am Platze ist, als bei Würdigung der Principien irgend eines späteren Syphilidographen, dem bereits vieljährige Erfahrungen zu Gebote standen.

In Bezug auf den Ursprung der Syphilis verräth die Ansicht des Leonicenus eine solche Unbefangenheit, wie sie selbst bei späteren Syphilidologen nur in der Minderzahl angetroffen wird, und wenn sich diesbezüglich, besonders zur Zeit des ersten Auftretens der Syphilis, auch einige andere Syphilidographen ziemlich vorsichtig äussern, so gebührt doch, gegenüber den Syphilis-Forschern der folgenden zwei Jahrhunderte, Leonicenus das Verdienst der kritischen Unparteilichkeit. Letzterer hält nämlich — im Gegensatze zur Ansicht der meisten seiner Zeit- und Berufsgenossen, sowie des Laien-Publikums — die Syphilis nicht für eine, bis dahin nicht existirende, vollständig neue Krankheitsform, sondern drückt seine Ansicht in dem Sinne aus, dass die Syphilis ebenso wie viele Krankheitsformen, welche schon im Alterthum in Italien geherrscht, deren Natur aber nicht erkannt worden war, und welche bei späterem Auftreten für neue Krankheiten angesprochen wurden[1]), zu irgend einer früheren Zeit Italien wahrscheinlich schon heimgesucht haben dürfte. Leonicenus merkte wohl, dass der Ausdruck dieser seiner Ueberzeugung im Hinblick auf die Gegenansichten der Begründung bedürfe, und so erklärt er denn als Resultat seines einfachen, aber deshalb nicht minder zutreffenden Ideenganges, dass seiner

[1]) „Novos Italiae advenisse morbos prioribus saeculis ignoratos antiqua aetas credidit ..... ut mihi magis fiat verisimile vexasse id malum etiam Italiam, quamvis forte longo temporum intervallo .... etc. Nicolai Leoniceni, De epidemia quam Itali morbum Gallicum, Galli vero Neapolitanum vocant, libellus; in Aloysii Luisini Aphrodisiaco, Lugduni Batavorum, 1728. p. 17. A.

Auffassung nach unter gleichen oder analogen Umständen, unter denselben klimatischen Verhältnissen lebende, also im Grossen und Ganzen mit denselben (oder ähnlichen Krankheits-) Dispositionen behaftete Individuen zu jeder Zeit denselben Krankheiten unterworfen sind, und er findet es demnach unbegreiflich, dass die Syphilis gerade zu seiner Zeit so plötzlich und unvermittelt, wie nie vordem, aufgetreten sein sollte.

Ausser dieser Begründung führt Leonicenus zur Unterstützung seiner Ansicht auch noch ein blos nebensächliches, aber durch die Erfahrung aller Zeiten als richtig erkanntes Argument mit der Behauptung an, dass die Syphilis, welche in früheren Zeiten wahrscheinlich schon geherrscht hatte, entweder mit keiner speciellen Benennung bezeichnet wurde, oder dass die alte Benennung, und mit dieser die Kenntniss der Krankheit selbst im Laufe der Zeit der Vergessenheit anheimfiel; in jedem einzelnen dieser beiden Fälle bilde eben dieser Umstand die Ursache jener Erscheinung, dass die Syphilis für eine neue Krankheitsform gehalten werde.

Bezüglich der Ansicht über die Verbreitung der Syphilis zeigt sich Leonicenus viel unbefangener, vorurtheilsfreier und gerechter, als der grösste Theil seiner Zeitgenossen und als im Allgemeinen die Aerzte des 16. Jahrhunderts. Wenn er auch die Möglichkeit der Verpflanzung der Syphilis nach Italien durch die Franzosen nicht ausschliesst, so hält er es doch wenigstens für ebenso möglich, dass diese Krankheit zufällig mit dem Einmarsch der französischen Truppen gleichzeitig auftrat[1]), ohne dass letztere für die Verbreitung der Krankheit ausschliesslich verantwortlich gemacht werden könnten.

Eine sehr beachtenswerthe Selbständigkeit in der Denkweise und Urtheilskraft verräth Leonicenus, indem er die Meinungen seiner ärztlichen Zeitgenossen einer Kritik unterzieht und deren Irrthümer in Bezug auf die sogenannte neue Krankheit nachzuweisen sucht. Wahrscheinlich durch die auf der Haut erscheinenden Manifestationen der Syphilis getäuscht, hatten die meisten

[1]) ..... „malum gallicum vocant, quasi ejus contagio a Gallis in Italiam importato, aut eodem tempore et morbo ipso et Gallorum armis Italia infestata.“ N. Leoniceni, De epidemia quam Itali morbum Gallicum etc. vocant, in Luisini Aphrodis. p. 17. B.

Aerzte dieselben für Hautkrankheiten, und zwar bald für Elephantiasis, bald für Lepra, bald wieder für eine Abart des Lichen, manche endlich für eine der unter den Namen Milium, Asaphati, Formica, Albaras, Pruna s. Ignis Persicus bekannten Hautkrankheiten erklärt [1]). Leonicenus weist nun, nach Voraussendung einer sehr präcisen Definition der aufgezählten Hautkrankheiten, die diesbezüglichen Irrthümer nach, sowie auch den Umstand, dass die Syphilis zufolge ihrer wesentlichen Symptome zu keiner der erwähnten Krankheitsformen gezählt werden könne.

Indem Leonicenus dergestalt den Nachweis liefert, dass die Syphilis mit den in obiger Reihe angeführten und auch schon früher bekannten Krankheiten nicht identisch ist, so hält er dieselbe doch für eine Krankheitsform, welche schon im Alterthum unter anderer oder auch ohne jedwede Benennung bekannt war, welche Ansicht — wie bekannt — zu jener Zeit sehr wenig Anhänger fand, welche aber in neuester Zeit, insbesondere durch die Untersuchungen von Rosenbaum, Littré und Häser zu allgemeiner Geltung gelangte. Die Begründung der Richtigkeit dieser Anschauung findet Leonicenus vornehmlich in der Ueberzeugung, dass gleiche Ursachen auch in vergangenen Jahrhunderten gleiche Wirkungen zur Folge hatten [2]).

Wenn man den frühen Zeitpunkt berücksichtigt, in welchem Leonicenus seine Beobachtungen auf dem Gebiete der besprochenen Krankheitsform machte, so ist der Irrthum leicht begreiflich, zufolge welchem Leonicenus die Syphilis für eine epidemische Krankheit erklärte [3]). Dieser Umstand kann die Verdienste dieses hervorragenden Talentes um so weniger schmälern, als zur Zeit des Auftretens der Syphilis diese Ansicht fast allgemein verbreitet war, und je berechtigter die Ueberzeugung einiger neuerer Forscher ist, dass nämlich die Syphilis bei

[1]) Non defuere quidem, qui eundem cum illo putarint, quem prisci Elephantiasin nominarunt, sicuti alii morbum Gallicum esse antiquis lichenas, alii asaphati, alii prunam sive carbonem, alii Ignem persicum sive sacrum existimarunt. N. Leoniceni, De epidemia etc. libellus, in Aphrodis. p. 17. B.

[2]) ..... quare similem morbum ex causis similibus etiam superioribus aetatibus contigisse parati sumus ostendere ..... Ibid. p. 17. C.

[3]) .... Milium hoc, quod morbum Gallicum vulgo vocant, inter epidemias, hoc est morbos populatim vagantes debere connumerari. Ibid. p. 36. D.

Gelegenheit ihrer ersten grossen Verbreitung Umstände zeigte, welche mit manchen Verhältnissen epidemischer Krankheiten analog sein mochten[1]).

Mit der Theorie der epidemischen Natur der Krankheit stehen die Ursachen in Verbindung, aus welchen Leonicenus das zeitweilige Erscheinen der Syphilis ableitet, und wenn auch der aufgestellte Grundsatz selbstverständlich absolut unrichtig ist, so zeigt derselbe in gewisser Beziehung dennoch eine gewisse nüchterne Auffassung. Während nämlich einige Autoren die Entstehung der angeblichen Epidemie — offenbar um die syphilitische Erkrankung hochgestellter, besonders kirchlicher Würdenträger einigermaassen zu beschönigen, — dem Zorne Gottes zuschrieben und als Medium für die Verbreitung die Luft erklärten; während ferner Andere, namentlich die Astrologen, in der Constellation der Gestirne die Ursache der Syphilis vermuthen: nimmt Leonicenus als Ursache der Erkrankungen natürliche Umstände an, indem er klimatische Einflüsse und Verhältnisse, besonders die durch häufigen Regen und durch das Austreten der Flüsse bedingte Feuchtigkeit der Luft und des Bodens für die wirkliche Entstehungsursache der Krankheit erklärt, und zur Erhärtung dieser Ansicht auf den Umstand hinweist, dass zur Zeit des Auftretens der Syphilis in Italien abnorme Regenmengen und Ueberschwemmungen beobachtet wurden. Gleichzeitig tritt Leonicenus der Anschauung vom Zorne Gottes entgegen, und weist mit grossem Nachdruck auf die Beobachtung und Berücksichtigung natürlicher Verhältnisse hin, indem er erklärt, dass man, wenn die Ursachen der Dinge — also auch der Syphilis — vom Standpunkte der natürlichen Verhältnisse betrachtet werden, zu der Ueberzeugung gelangt, dass ähnliche göttliche Strafen sich zu allen Zeiten wohl unzählige Mal wiederholt haben dürften[2]).

[1]) So äussert sich unter Anderem beispielsweise Hensler (Geschichte der Lustseuche, I. Altona, 1783) ..... „dass man ..... allendlich selbst sich des Argwohns nicht erwehren kann, es habe in dem besonderen Zug der Seuche, wie sie damals sich geartet, sich doch wohl etwas Epidemisches mit eingeflochten; etwas, das der damaligen Constitution der Luft eigen gewesen, wodurch die um sich greifende Lustseuche zu einer Art Pest erhoben worden".

[2]) „Quod si quis aliter quam ego sentiat, quid tandem hoc esse dixerit,

Neben den klimatischen Verhältnissen nimmt Leonicenus jedoch noch eine weitere Entstehungs-, beziehungsweise Verbreitungsursache der Syphilis an, und obwohl er sich diesbezüglich nicht mit voller Bestimmtheit äussert, so kann aus vielen Stellen seiner Schrift über Syphilis zwanglos und mit einer an Bestimmtheit grenzenden Wahrscheinlichkeit gefolgert werden, dass er als eine der Hauptursachen der Weiterverbreitung der Syphilis die Uebertragung derselben von einem Individuum auf das andere annahm; und so sehen wir denn, dass Leonicenus gleich in der ersten Periode des Auftretens der Syphilis die Ansteckungsfähigkeit derselben als eine der Verbreitungsursachen in Betracht zog. Es erhellt dies insbesondere aus jener Erklärung des Leonicenus, mit welcher derselbe die Einschleppung der Krankheit durch die Franzosen nicht als unanfechtbare Thatsache annimmt, sondern blos die Möglichkeit einer solchen Verschleppung zugiebt, bei welcher Gelegenheit er geradezu die Contagiosität erwähnt („quasi eius contagio a Gallis in Italiam importato"), welche er stillschweigend acceptirt, wodurch er in die Reihe derjenigen Fortschrittsmänner tritt, die (unter Anderem) die Ansteckungsfähigkeit der Syphilis ziemlich früh erkannten.

Was die syphilitische Krankheitsform selbst betrifft, so hatte Leonicenus, trotz seiner selbstverständlich mangelhaften allgemeinen Kenntnisse auf diesem Gebiete, dennoch auf Grund der richtigen und aufmerksamen Beobachtung des ihm zu Gebote stehenden Materials, ein richtiges und vor Allem ein unbefangenes Urtheil über das Wesen der Krankheit, wovon die Diagnose und Beschreibung mancher Cardinalerscheinungen der Syphilis, ferner seine auf genauer Kenntniss der Symptome der Syphilis und der verschiedenen Hautkrankheiten basirte Differentialdiagnose Zeugniss ablegt; und wenn auch Leonicenus nicht in der Lage war, die Reihenfolge und Gradation der im Verlaufe der syphilitischen Erkrankung auftretenden Erscheinungen (wie dies die durch jahrelange Erfahrungen belehrten Aerzte der nachfolgenden Decennien zu thun vermochten) zu erkennen und zu beschreiben, so kann dieser Umstand die Ver-

aut quam Deorum vindictam? Nam si causae naturales inspiciantur, millies post mundi initia eadem exstitere." Ib. p. 17. C.

dienste dieses scharfdenkenden und vorurtheilsfreien Forschers innerhalb gewisser Grenzen durchaus nicht schmälern.

Es erscheint natürlich, dass sich Leonicenus' Aufmerksamkeit vor Allem auf die Hauterscheinungen concentrirte, da eben diese zuerst auffällig zu sein pflegen; dadurch aber, dass Leonicenus die Papel oder Pustel — welche der Aufmerksamkeit der meisten seiner ärztlichen Zeitgenossen entgangen war — bewusst als den Beginn der Erkrankung bezeichnete, hat er die meisten seiner contemporanen Berufsgenossen in Bezug auf Beobachtungsgabe weit übertroffen. Diese Thatsache ist ferner um so bedeutungsvoller, als er einer der wenigen Aerzte war, welche die primär auftretende Papel oder Pustel mit den später auftretenden syphilitischen Erscheinungen in Verbindung brachten, während die meisten seiner Zeitgenossen, denen diese ersten Manifestationen bekannt waren, dieselben entweder für unwesentlich und bedeutungslos, oder für derartige erklärten, welche sich von den später auftretenden Hautausschlägen durchaus nicht unterschieden.

Gleichwie Leonicenus durch sorgfältige Beobachtung zur Kenntniss der eben erwähnten Erscheinungen gelangte, ebenso machte er in der Folge die Wahrnehmung, dass die Manifestationen der Syphilis nicht immer identisch sind, sondern dass in verschiedenen Erkrankungsfällen und bei verschiedenen Individuen, ferner im Verlaufe einer und derselben Erkrankung, sowie bei einem und demselben Individuum in verschiedenen Zeitpunkten oder Perioden sehr verschiedene Symptome zur Beobachtung gelangen. Wenn nun Leonicenus auch nicht mit voller Bestimmtheit dem Gedanken Ausdruck verleiht, dass die in verschiedenen Perioden des Krankheitsverlaufes auftretenden Erscheinungen die unmittelbaren und nothwendiger Weise auftretenden Folgen einer und derselben Erkrankung, der Syphilis, repräsentiren (was bei der verhältnissmässig geringen Menge der zur Beobachtung gelangten syphilitischen Kranken nicht mit grösserer Bestimmtheit von Leonicenus erwartet werden kann): so stand ihm denn doch die Thatsache fest, dass die von einander wesentlich abweichenden Symptome nicht auf verschiedene Krankheiten bezogen werden können, sondern dass dieselben nothwendig als verschiedene Momente derselben Erkran-

kung betrachtet werden müssen. In diesem Sinne ist unseres Erachtens jene Bestimmung aufzufassen, welche wir auf die Syphilis bezüglich bei Leonicenus finden, und welche wesentlich in der Erklärung culminirt, dass die Syphilis nicht als einfache Krankheit betrachtet werden kann, welche blos in einer Form auftritt[1]), sondern als eine Erkrankung, deren Manifestationen vielerlei und verschieden sein können.

Die weitere Entwicklung dieser These lässt die Kenntnisse Leonicenus' auf dem Gebiete der syphilitischen Krankheiten sehr interessant erscheinen, insofern aus derselben neben der nicht alltäglichen Beobachtungsgabe auch sein auf tieferer Grundlage basirter Forschungstrieb zu Tage tritt. Indem nämlich Leonicenus die verschiedenen Erscheinungen der Syphilis auf die primäre syphilitische Erkrankung zurückführt, drängt sich ihm die Frage auf, was wohl die Ursache des Umstandes sein möge, dass die Erscheinungen je nach den verschiedenen Fällen und Zeitpunkten verschieden sind? Diese Frage, welche besonders zu Ende des 15. und im Anfang des 16. Jahrhunderts, als weder ein dem gegenwärtigen geschulten Denken entsprechender Ideengang, noch auch eine der jetzigen klinischen entsprechende Krankenbeobachtung angetroffen wurde, eine nicht eben leichte Aufgabe war, löste Leonicenus ebenso geistreich als auf richtiger Grundlage, indem er die Ernährungsverhältnisse, den Kräftezustand und — in moderner Ausdrucksweise gesprochen — die allgemeinen Blutbereitungsverhältnisse der von Syphilis befallenen Organismen als diejenigen Factoren bezeichnete, welche von Fall zu Fall die verschiedenen Formen der durch Syphilis hervorgerufenen Erscheinungen bedingen[2]); und obgleich Leonicenus diese Berufung auf die Blutbereitung im Sinne der zu seiner Zeit im Allgemeinen, demnach auch von ihm selbst acceptirten humoralpathologischen

[1]) „Non tamen morbum Gallicum simplicem morbum, qui cum ejusdem naturae pustulis omnibus eo laborantibus morbo accidat....." Ib. p. 36 C.

[2]) „..... cum pro variis hominum, quos morbus iste male habet composituris aliae aliis pustulae eveniant, in quibusdam atram bilem, in quibusdam flavam, in nonnullis pituitam salsam praesertim et varias praeterea superfluitatum misturas suo colore repraesentantes." Ibid. p. 36. D.

Principien erledigt, so tangirt dieser Umstand die allgemeine Richtigkeit seiner diesbezüglichen Anschauungen durchaus nicht, und kann den Werth derselben nicht verringern. Der auf diesen Punkt bezügliche Grundsatz des Leonicenus ist um so beachtenswerther, und erhebt das Verdienst seines Urhebers um so mehr, je gewisser es erscheint, dass manche seltenere Formen, andererseits jedoch auch manche gewöhnlichen, aber erst im spätern Krankheitsverlauf auftretenden Formen der Syphilis, wie dies durch neuere Forscher constatirt wurde[1]), als Folge der durch sociale Verhältnisse bedingten Lebensweise, in ultima analysi also als Folge der Ernährungsverhältnisse der von Syphilis befallenen Organismen erscheinen.

Leonicenus geht in der Entwicklung des Principes von der Unterscheidung der durch die erwähnten Factoren bedingten und von einander abweichenden Krankheitsformen weiter, und überträgt dasselbe auch auf die Grundlage der Benennungen der verschiedenen Erkrankungsformen. Indem er an dem Gedanken festhält, dass die einzelnen Manifestationen der Syphilis — obgleich dieselben die Folgen einer und derselben Ursache, nämlich der Syphilis, repräsentiren — nur unter gewissen, nicht in jedem einzelnen Falle bestimmbaren Verhältnissen einen gewissen, von jeder anderen Form verschiedenen Charakter zeigen, gelangt er durch consequenten Gedankengang zu dem Resultate, dass die präcise Bezeichnung dieser Krankheitsformen nur in dem Falle ermöglicht sei, dass für die verschiedenen Formen auch verschiedene Benennungen gebraucht werden, welchen Gedanken er kurz und bündig derart ausdrückt: dass die verschiedenen Formen der Syphilis nicht mit einer einzigen Benennung bezeichnet werden können[2]). — Auf dieses Princip der Krankheitsbenennung legt Leonicenus so bedeutendes Gewicht, dass sich unwillkührlich die Frage aufdrängt, ob wohl wichtige Umstände die Veranlassung gewesen sein mochten, dass dieser

[1]) Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. 1860. Bd. I. S. 376.

[2]) „Ut igitur tandem morbi Gallici naturam summatim comprehendamus, hic non unus specie, sed tantum genere existit ....“ Ibid. p. 38. D. — „Non tamen morbum Gallicum ..... vel aliquo uno nomine special in cunctis possit appellari judicamus .....“ Ibid. p. 36. D.

im Grunde genommen nebensächliche Satz so ausdrücklich betont wurde? Die Lösung dieser Frage ist unschwer, wenn man vor Allem berücksichtigt, dass zur Zeit der ersten Verbreitung der Syphilis die noch ungelöste Frage der Benennung in enger Verbindung mit der Frage über das Wesen der Krankheit im Vordergrunde der Discussion stand, wenn man ferner in Betracht zieht, dass die auf die Syphilis bezüglichen Aeusserungen und Publicationen des Leonicenus fast ausnahmslos polemischer Natur waren. Und in der That sehen wir bei weiterer Betrachtung der die Nomenclatur betreffenden Auseinandersetzungen, dass dieselben vornehmlich gegen gewisse, von seinen Zeitgenossen acceptirte, von ihm aber als falsch bezeichnete Benennungen gerichtet waren.

Die Menge der von Leonicenus gemachten Beobachtungen über den Verlauf der syphilitischen Erkrankung ist nicht bedeutend, so dass seine diesbezüglichen Kenntnisse als sehr mangelhaft bezeichnet werden müssen. Dieser Umstand schliesst jedoch nicht aus, dass sich die Resultate der von ihm thatsächlich gemachten wenigen Beobachtungen mit den auf dieselben Punkte bezüglichen Kenntnissen der, über reichere Erfahrungen verfügenden, späteren Syphilidologen kühn messen können. Indem wir einerseits in Betreff der Gründlichkeit gewisser Kenntnisse zwischen Leonicenus und seinen Berufsgenossen eine im Sinne der Gleichheit gezogene Parallele aufstellen, so muss andererseits seine Superiorität über dieselben bezüglich jener wissenschaftlichen Unabhängigkeit hervorgehoben werden, welche er — gleichwie bei der Behandlung der Autoritäten des Alterthums — auch bei den Auseinandersetzungen über Syphilis in vollem Maasse bekundet; und wenn auch die Sentenzen dieser selbständigen Kritik häufig auf mangelhaften Beobachtungen, oft genug sogar geradezu auf Irrthümern beruhen, so thut dies der Anerkennung keinen Abbruch, welche Leonicenus als selbständiger Forscher beanspruchen darf, namentlich in einer Periode des wissenschaftlichen Lebens, in welcher die selbständige, unbefangene Forschung kaum Anhänger hatte, und in welcher die gesammte wissenschaftliche Thätigkeit in dem unkritischen Nachbeten der alten Autoritäten, und im günstigsten Falle in der oberflächlichen oder auch sophistischen Erklärung und Deutung der letzteren bestand.

Einen Beweis der Unabhängigkeit und Selbständigkeit seiner wissenschaftlichen Anschauungen liefert Leonicenus unter Anderem bei Besprechung eines Symptomes, welches bei der syphilitischen Erkrankung nicht constant vorzukommen pflegt. Die diesbezügliche Ansicht bezieht sich auf das in einer gewissen Phase der Erkrankung auftretende Fieber, und zwar in dem Sinne, dass Leonicenus im Gegensatze zu seinen Zeitgenossen das Auftreten von Fieber im Beginne der syphilitischen Erscheinungen in Abrede stellt oder doch für derart geringfügig erklärt, dass es von den Kranken kaum wahrgenommen werde[1]). Dass Leonicenus das Fieber nicht als Erscheinung der Syphilis betrachtete, beweist auch der Umstand, dass er bei der Differentialdiagnose zwischen den Haut- und anderen Krankheiten, welche mit der Syphilis verwechselt wurden, und dieser letzteren als Hauptfactor der Unterscheidung das Fehlen des Fiebers bei syphilitischen Erkrankungen anführte. Wenn die diesbezügliche, entschiedene Behauptung Leonicenus' in Betracht gezogen wird, drängt sich unmittelbar die Frage auf, ob er im Gegensatze zu den meisten Syphilidographen des sechszehnten Jahrhunderts, welche das Fieber bei Syphilis als constante Erscheinung bezeichnen, von irrigen Beobachtungen ausging, oder ob die von ihm beobachteten Fälle zufällig solche waren, bei welchen absolut keine oder doch nur eine sehr geringe Fieberbewegung zu constatiren war?

Bei Beantwortung dieser Frage ist es vor Allem zweckmässig, die Resultate der neueren Beobachtungen zu berücksichtigen, welche bezüglich dieses Symptomes positive Aufschlüsse liefern. Indem aus denselben hervorgeht, dass mit der syphilitischen Hauteruption oft eine sehr bedeutende Temperaturerhöhung (bis 40° C.) einherzugehen pflegt, so wäre man vorerst geneigt, Leonicenus' diesbezügliche Angaben für irrthümliche zu erklären. Dies erschiene um so mehr gerechtfertigt, als es durch die Beobachtungen von Güntz und Bäumler[2]) als feststehende Thatsache gelten kann, dass dieses Eruptionsfieber

[1]) „..... quoniam qui Gallico morbo tentantur, febrem magna ex parte non habent, vel ita exiguam, ut vix sentiant." Ibid. p. 36. D.

[2]) Bäumler, Syphilis (Das syphilitische Eruptionsfieber) in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie." Bd. III. S. 120.

(welches 50—56, seltener 90 Tage nach stattgefundener Infection zu erscheinen pflegt) nur selten einen einzigen Anfall macht, sondern mit grösseren oder geringeren Schwankungen, also in Form eines remittirenden Fiebers, durch mehrere Tage fortbesteht, dem aufmerksamen Beobachter also nicht entgehen kann. Die Berechtigung dieses Urtheils ist jedoch nur eine scheinbare, sobald eine von den genannten Beobachtern gemachte weitere Erfahrung, welche sich auf die Statistik des Eruptionsfiebers bezieht, in Betracht gezogen wird. Die diesbezüglichen Erfahrungen zeigen, dass das Eruptionsfieber bei Syphilis nicht nur keine constante Erscheinung ist, sondern dass die Zahl der mit Fieber einhergehenden Fälle derart gering ist, dass dieselben nach Güntz etwa 20 pCt. aller Fälle, nach Bäumler um ein Weniges mehr ausmachen dürften[1]). Auf Grund dieser Verhältnisse kann die auf das Fehlen des Fiebers bezügliche Behauptung des Leonicenus nicht einfach als Irrthum gelten, indem es nicht unmöglich ist, dass die von ihm beobachteten syphilitischen Erkrankungen grösstentheils zu den Fällen gehörten, welche ohne jegliches Fieber verliefen oder nur ganz geringe Fieberbewegung zeigten.

Mit grösserer Entschiedenheit sind manche, auf andere Symptome der Syphilis bezügliche Beobachtungen des Leonicenus hervorzuheben, und zwar mit um so grösserer Berechtigung, als er sich in dieser Richtung fast als der gründlichste Beobachter unter seinen Zeitgenossen bewährte. Die Gültigkeit dieses Satzes bezieht sich vor Allem auf diejenigen Symptome der Syphilis, welche im Beginn der Krankheit erscheinen, und welche theils in Folge des Umstandes, dass das Krankenmaterial im Beginne der Krankheit nicht zur ärztlichen Beobachtung gelangte, theils jedoch in Folge mangelhafter Beobachtung, als specifische Erscheinungen den damaligen Aerzten unbekannt blieben. Im Gegensatze zu den letzteren waren die ersten Symptome der Aufmerksamkeit des Leonicenus nicht entgangen, welcher dieselben sehr präcis als Pusteln bezeichnet, welche vor Allem

[1]) „Wie bereits erwähnt, ist das Auftreten eines Eruptionsfiebers keine constante Erscheinung; nach Güntz kommt es in etwa 20 pCt. der Fälle vor, was mir jedoch zu niedrig scheint ...“ Bäumler, l. c. Bd. III. S. 122.

auf den Genitalien erscheinen[2]). Diese Pusteln hielt er für den Ausgangspunkt der syphilitischen Erkrankung, welche Anschauung ohne Zweifel ein sehr beachtenswerthes Moment darstellt, und zwar auch angesichts der neuen und selbstverständlich richtigeren Theorie, welche die an den Genitalien erscheinende Papel oder Pustel nicht als ursächlichen Ausgangspunkt, sondern bereits als Folgeerscheinung der stattgefundenen Infection bezeichnet. — Aus der Bedeutung, welche Leonicenus den an den Genitalien erscheinenden, ersten syphilitischen Manifestationen zuschreibt, folgt von selbst, dass er den Umstand, wonach zwischen der Infection und dem Auftreten von syphilitischen Erscheinungen eine gewisse Zeit verstreicht, nicht kannte, dass ihm also das Bestehen einer Incubationszeit vollständig unbekannt war.

Ausser den an den Genitalien erscheinenden Papeln und Pusteln zogen auch die an den übrigen Körpertheilen auftretenden Manifestationen Leonicenus' Aufmerksamkeit auf sich, aus dessen hieher bezüglichen Wahrnehmungen und Erörterungen hervorgeht, dass in der Reihe der Folgeerscheinungen vornehmlich die Hautsyphiliden in grosser Ausbreitung auftraten. Ueber Wesen und Charakter derselben giebt Leonicenus nur ungenügenden Aufschluss; doch ist auch bei seiner, allgemein gehaltenen Ausdrucksweise ein Moment hervorzuheben, welches die feine Beobachtungsgabe dieses Forschers zeigt, und zugleich den Beweis liefert, dass in der Reihe der sogenannten secundären Erscheinungen manche Formen bezüglich ihres Auftretens und ihrer Localisation auch im 15. und 16. Jahrhundert Verhältnisse darboten, welche den gegenwärtig beobachteten ähnlich oder doch analog sind. Dieser Satz soll unter Anderem vornehmlich auf den Umstand bezogen werden, dass Leonicenus mit Nachdruck betont, dass die Pusteln, die übrigens auf dem ganzen Körper zur Beobachtung gelangen, insbesondere auf der Kopf- und Ge-

[2]) „Pustulae sunt a partibus obscoenis incipientes ....“ N. Leoniceni De epidemia etc. lib. in Aphrodis. p. 17. B. — „..... morbus autem Gallicus primum sui ortum habet ab obscoenis ....“ Ib. p. 25. D. — „..... sunt enim pustulae partes primum obscoenas .... occupantes.“ Ib. p. 37. D.

sichtshaut erscheinen[1]), so dass hieraus gefolgert werden muss, dass die „Corona veneris" genannte, charakteristische Form dem Leonicenus als eine der constantesten secundären syphilitischen Erscheinungen bekannt gewesen sei.

Ueber das Verhalten der Drüsen sind die Nachrichten aus der ersten Periode des Auftretens der Syphilis sehr spärlich, und ist es zweifellos, dass die syphilitische Erkrankung der Drüsen Anfangs eines der am wenigsten berücksichtigten Symptome war. Einer der wenigen Syphilidologen[2]), welche die Drüsenerkrankung für ein Symptom der Syphilis hielten, war Leonicenus, der bei der Differentialdiagnose zwischen Ignis Persicus der Alten und Syphilis die Drüsenanschwellungen nicht nur erwähnt, sondern dieselben geradezu als charakteristisches Moment der syphilitischen Erkrankung hinstellt, so dass er mit einigen Wenigen das Verdienst theilt, unter den ersten gewesen zu sein, welche die Beziehung der Syphilis zu den Drüsenanschwellungen erkannten und ihre Ansicht veröffentlichten. Weiter darf nicht unerwähnt bleiben, dass Leonicenus zweierlei Drüsenanschwellungen unterschied, von denen er — sicherlich auf Erfahrungen gestützt — die einen als ziemlich unbedeutend erscheinen lässt und nur die anderen als mit der Syphilis in Beziehung stehende, specifische Bubonen erklärt[3]).

Sehr bewandert zeigt sich Leonicenus in der Kenntniss der syphilitischen Schleimhaut-Localisationen, welche — wie es scheint — auch bei dem ersten Auftreten der Syphilis zu den constantesten und schon nach kurzer Zeit sich zeigenden Symptomen zählten. Namentlich sind es die auf der Schleimhaut der Mundhöhle und des Kehlkopfes erscheinenden Localisationen,

[1]) „... sunt enim pustulae .... deinde reliquum corpus atque ipsam praecipue faciem ... occupantes." Ib. p. 37. D.

[2]) Mit grosser Bestimmtheit äussert sich über Drüsenanschwellungen unter Anderem Marcellus Cumanus: „Ego Marcellus Cumanus infinitos bubones, causatos ex pustulis virgae .... curavi." Gruner, Aphrodisiacus. Jenae 1789. p. 52. XI. Obs. VII.

[3]) „.... de hoc tumore agere, qui praecipue in inguinibus nascitur ....; nam cum duplex sit βουβών id est bubo alter, qui fit ex causa primitiva (ut utar verbo apud medicos juniores perusitato) atque ideo ex sanguine non necessario maligno, alter, qui fit ex materia venenata tempore praesertim pestilentiae ...." In Luisini Aphrod. p. 26. C.

welche er erwähnt. Darunter sind hauptsächlich einfache und diphtheritische Geschwüre der Mundhöhle zu verstehen, während die Natur und das Wesen des Kehlkopfleidens aus dem von Leonicenus benützten allgemeinen Ausdruck („passiones")[1]) auch nicht annäherungsweise gefolgert werden kann. Auch die eigentlichen syphilitischen Rachenaffectionen waren ihm nicht unbekannt, da er dieselben bei Besprechung der verschiedenen Behandlungsmethoden der Syphilis an einer Stelle, wenn auch nur ganz allgemein („Ubi enim fauces aegrotant") ebenfalls erwähnt.

Aber auch bedeutungsvollere Symptome hatte Leonicenus an einem Organ erkannt, von dessen syphilitischer Erkrankung zu jener Zeit nur sehr wenige Aerzte Kenntniss hatten. Er hatte schon sehr früh die Wahrnehmung gemacht, dass bei Individuen, die an Syphilis litten, häufig auch das Sehorgan in die Erkrankung miteinbezogen wurde; diese Erfahrung findet sich zu wiederholten Malen an passender Stelle erwähnt. Es wäre jedoch eine schwierige Aufgabe, genauer zu bestimmen, welcher Art die Erkrankungen des Sehorganes waren, welche Leonicenus zu beobachten Gelegenheit hatte, und so sind wir diesbezüglich mit wenigen Ausnahmen — welche letztere volle Aufmerksamkeit verdienen — auf vage Vermuthungen hingewiesen. In Bezug auf diese Ausnahmen muss in erster Reihe die durch Syphilis verursachte entzündliche Erkrankung des Sehorgans erwähnt werden, welche Leonicenus mit voller Bestimmtheit angiebt[2]), während er sonstige Erkrankungen dieses Organs nur in allgemeinen Ausdrücken erwähnt. Bei dem Umstande, dass diese Gruppe von Symptomen, wie bereits erwähnt, nur wenigen Aerzten dieser Periode bekannt war, erscheint es interessant zu untersuchen: auf welche Theile des Sehorgans die von Leonicenus beobachteten syphilitischen Erkrankungen bezogen werden könnten; ob Erscheinungen an dem eigentlichen

[1]) „.... atque inter caetera .... oris ulcera, gutturis passiones, pudendorum pustulas ...." lb. p. 38. C. — „.... quot enim fuerint qui et oris ulcera, et herpetes labra aliquando exedentes ... pertulere ...." lb. p. 38. D.

[2]) „.... erysipelata ..... carbunculos, oculorum inflammationes ...." lb. p. 38. D.

Sehorgane oder nur an den Schutzvorrichtungen desselben zur Beobachtung gelangten? Die Entscheidung dieser Frage stösst, wegen der ganz allgemeinen Ausdrücke, die Leonicenus consequent benützt, auf bedeutende Schwierigkeiten; doch findet sich ein Umstand, aus welchem eine bestimmte Folgerung gemacht werden kann. Indem nämlich Leonicenus den Verschwärungsprozess der Pusteln bespricht, macht er die Bemerkung, dass bei vielen syphilitischen Kranken das Sehvermögen durch die Krankheit vernichtet wurde; wenn der Ausdruck „intuitus", den er benützt, als Bezeichnung für das „Sehen" betrachtet werden könnte, dann dürfte — allerdings noch immer mit Vorbehalt — angenommen werden, dass die von ihm erwähnten syphilitischen Augenerkrankungen auch auf das eigentliche Sehorgan bezogen werden können.

In der Gruppe der von Leonicenus erkannten Syphilis-Symptome spielen die mit dem Leiden einhergehenden Schmerzen eine grosse Rolle, indem dieselben für ebenso intensive als constante Erscheinungen erklärt werden. Dass Leonicenus dieselben für sehr constante Symptome hielt, beweist der Umstand, dass in der Definition der Syphilis eines der charakteristischen Merkmale die Schmerzhaftigkeit ist[1]). Bezüglich der Intensität des Schmerzes huldigt auch Leonicenus jenem dogmatischen Axiom seines Zeitalters, demzufolge die Menge der auf der Körperoberfläche erscheinenden Manifestationen (in diesem Falle der Pusteln) in umgekehrtem Verhältnisse zur Intensität der Schmerzen stehe, so dass also die heftigsten Schmerzen in denjenigen Fällen aufträten, in denen auf der Haut wenig Pusteln wahrnehmbar seien[2]). Diese Ansicht, welche — wie bekannt — in der humoralpathologischen Theorie eine grosse Rolle spielte, beruht auf dem sogenannten Krankheitsaustreibungsprincip, welches Leonicenus, um seine Ansichten über die Schmerzhaftigkeit bei Syphilis hinlänglich zu erläutern, zu recitiren nicht verabsäumt.

[1]) „Morbus Gallicus est pustulae ..... pudenda primum, deinde reliquum corpus cum magno plerumque dolore occupantes." Ib. p. 38. D.

[2]) „..... cum praesertim id prius fuerit observatum, illos majorem sensisse cruciatum quibus vel nullae vel paucae admodum pustulae in cute exteriore apparuerunt. Ibid.

Beachtenswerth sind die Umstände, welche Leonicenus in Bezug auf den Sitz der durch Syphilis bedingten Schmerzhaftigkeit angiebt, und zwar um so mehr, als er einer der ersten, oder richtiger ausgedrückt, der erste war, der auf gewisse Localisationen der Schmerzhaftigkeit hingewiesen hat. Während seine Erfahrungen einerseits die Möglichkeit des Auftretens der Schmerzhaftigkeit an jedem Körpertheil constatiren, gelangt er andererseits durch die Resultate häufiger Beobachtungen zu der Erklärung, dass der durch Syphilis bedingte Schmerz sich grossentheils in den Gelenken etablire[1]); und wenn auch die Erklärung, — ein Ausfluss der humoralpathologischen Theorie — welche er an diese Erfahrung knüpft, ein falsches Princip enthält, so stellt das Resultat dieser Beobachtungen in der Symptomatologie der Syphilis doch eine neue Entdeckung dar, welche selbst nach Leonicenus nur wenige zu wiederholen verstanden, obgleich mit Recht vorausgesetzt werden muss, dass syphilitische Gelenkschmerzen in den späteren Jahrzehnten wenigstens ebenso häufig, wenn nicht in noch grösserer Anzahl, aufgetreten sein dürften.

Es muss an dieser Stelle hervorgehoben werden, dass die Beobachtung des durch Syphilis bedingten Gelenkschmerzes eine um so grössere Würdigung verdient, als Leonicenus — einer der ersten — dieses Symptom erkannte und als solches erklärte, ferner weil die Kenntniss dieses Symptomes später fast gänzlich in Vergessenheit gerieth, bis einige Forscher der neuesten Zeit, und unter diesen vor Allen Fournier, die syphilitischen Gelenkschmerzen („Pseudo-rhumatisme syphilitique") auf Grund exacter Beobachtungen wieder in die Symptomengruppe der Syphilis aufnahmen[2]), und hierdurch die Gründlichkeit und Richtigkeit der Beobachtungen des Leonicenus bekräftigten. Leonicenus' Verdienst bleibt auch dann ungeschmälert, wenn wir erfahren, dass Schmerzhaftigkeit bei

[1]) „Humor enim noxius, quem natura imbecillior tentavit quidem, non tamen potuit ad exteriora propellere, tandem in articulorum nervos incubuit, ibique ingentem dolorem excitavit." Ibid. p. 38. E.

[2]) S. diesbezüglich Bäumler, Syphilis, in Ziemssen's cit. Sammelwerke. Bd. III. S. 168 u. ff. —, ferner Fournier's Uebersetzung von J. de Vigo („le mal français") p. 94, Note VII.

Syphilis auch von einigen anderen Aerzten beobachtet wurde, ohne dass letztere den Schmerz mit der syphilitischen Erkrankung in Verbindung gebracht hätten; es scheint vielmehr, als wenn dieselben den causalen Zusammenhang geradezu in Abrede gestellt und die Schmerzhaftigkeit als selbständiges Leiden betrachtet hätten; dies muss wenigstens aus dem Nachdruck gefolgert werden, mit welchem Leonicenus betont, dass auch die mehrerwähnten Schmerzen eines der Symptome der syphilitischen Erkrankung sind [1]).

Sehr auffallend ist der Umstand, dass Leonicenus die verhältnissmässig seltener auftretenden Gelenkschmerzen so genau kennt, während er die eigentlichen Knochenschmerzen, welche — wie bekannt — in den späteren Stadien der syphilitischen Erkrankung zu den gewöhnlichen Erscheinungen gehören, mit Stillschweigen übergeht.

Ueber eine grössere Summe von practischen Kenntnissen auf dem Gebiete der Syphilis, als hier nachgewiesen wurde, hat Leonicenus entweder nicht verfügt, oder es waren seine weiteren diesbezüglichen Ansichten nicht so weit consolidirt, dass er sie hätte veröffentlichen können. Der letztere Grund mag wahrscheinlich auch auf einen anderweitigen Entschluss maassgebend gewesen sein, demzufolge er die Veröffentlichung der Behandlungsweise der Syphilis vorläufig mit dem Versprechen unterliess, dies später thun zu wollen, was jedoch gänzlich unterblieben ist. Trotz aller dieser Mängel nimmt Leonicenus auf Grund seiner Unbefangenheit, seiner Gründlichkeit und Objectivität in der Beobachtung, ferner der Richtigkeit der meisten von ihm gelieferten positiven Daten, nicht minder auch durch seine hervorragende kritische Thätigkeit eine der ersten Stellen in der Reihe der vorzüglichsten älteren Syphilidologen ein.

[1]) „Quare in morbo Gallico una eademque materia et pustulas facere et dolorem in articulis creditur excitare; ac quantum ad hoc attinet, non duo morbi, sed unus tantum, cujus dolor est symptoma, reputatur.“ N. Leoniceni, De epidemia etc. l. cit. p. 39. A.

XVI.

Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufes.

Von Prof. Dr. R. Thoma,
erstem Assistenten am pathologischen Institute in Heidelberg.

Zweite Mittheilung.

Das Verhalten der Arterien in Amputationsstümpfen.

Die Beziehungen, welche zwischen den gewebsbildenden Prozessen in der Arterienintima und den mechanischen Bedingungen der Blutströmung bestehen, konnten in der ersten Mittheilung[1]) an einem vollkommen normalen, physiologischen Vorgange geprüft werden. Es wurde gezeigt, dass nach der Geburt in der Intima der menschlichen Aorta eine Bindegewebsneubildung eintritt. Diese verbreitet sich in der ganzen Gefässbahn, welche die directe Verbindung zwischen dem arteriösen Gange und der Nabelarterie darstellt, während die Intima aller übrigen Abschnitte des Aortensystemes unverändert bleibt. Eine sorgfältige Erwägung aller thatsächlichen Befunde führte zu dem Schlusse, dass diese Bindegewebsneubildung die Folge einer Circulationsstörung sei. Wie man bestimmt voraussetzen darf, stellt sich letztere als eine Verlangsamung des Blutstromes in der Aorta dar, welche bedingt ist durch den Verschluss der beim Fötus ausserordentlich mächtigen Nabelarterien. Dieser Obliterationsvorgang ergiebt ein räumliches Missverhältniss in der Weite der absteigenden Aorta, welches für die rein anatomische Betrachtung der Vorgänge als Ursache der Bindegewebswucherung aufgefasst werden kann.

Analoge Bedingungen sind offenbar gegeben, wenn grössere oder kleinere Theile der Extremitäten durch Amputation oder Exarticulation entfernt werden. Die Hauptarterie des Gliedes

[1]) Dieses Archiv Bd. 93.

verliert, wie in jenem Falle die Aorta, endgültig einen Theil ihrer peripherischen Verzweigung. Dadurch entsteht ein Missverhältniss zwischen der Lichtung des Arterienstammes einerseits und der Lichtung seiner Verzweigungen andererseits. Es ist somit zu erwarten, dass durch die Prüfung der Resultate solcher Operationen, die für diese Frage die Bedeutung des Experimentes besitzen, die früher gewonnenen Erfahrungen eine Bestätigung und Erweiterung gewinnen werden. Mit diesem Gesichtspunkte habe ich die Untersuchung der Arterien von Amputationsstümpfen begonnen. Ich überzeugte mich jedoch, dass auch bei einfachen Ligaturen der Arterien in der Continuität, in viel kleinerem Maassstabe allerdings, ähnliche Verhältnisse vorliegen. Namentlich die Versuche, welche N. Schultz[1]) unter der Leitung von Kocher und Langhans angestellt hat, lassen dies ganz klar erkennen. Deshalb fühlte ich mich verpflichtet, die Versuche zu wiederholen. Ihre Ergebnisse sollen am Schlusse vorliegender Mittheilung gleichfalls kurz besprochen werden.

Die Literatur ist nicht arm an Angaben über das Verhalten der Arterien in Amputationsstümpfen. Viele interessante Thatsachen finden sich bereits bei Langstaff und Probst, welche gleichzeitig die älteren Erfahrungen von Larrey, Cruveilhier und Froriep[2]) zusammenstellen. Nach diesen aber sind ausser den zahlreichen Arbeiten, welche die localen Folgen der Arterienunterbindung behandeln, noch eine grosse Anzahl von eingehenderen Untersuchungen veröffentlicht worden, welche sich speciell mit den Arterien von Amputationsstümpfen beschäftigen. Ich erwähne in dieser Beziehung die Mittheilungen von Blondeau, Ripoll, Chauvel, Pihet, Verdalle, Nepveu, Verneuil und Segond, sowie die etwas umfassendere Darstellung von Schede[3]).

[1]) N. Schultz, Ueber die Vernarbung von Arterien nach Unterbindungen und Verwundungen. Diss. inaug. Bern 1877. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. IX.

[2]) Langstaff, G., Practical observations on the healthy and morbid condition of stumps. Medico-chirurg. Transact. Vol. 16. 1830. — Probst, De mutationibus, praecipue nervorum et vasorum, quae in trunco dissecto fiunt. Diss. inaug. Halis 1832.

[3]) Blondeau, Bull. de la soc. anatomique. Paris 1847. XXII. Jahrgang.

Ueberblickt man die Beobachtungen, welche diese Autoren angestellt haben, so ergiebt sich, dass die Arterien in älteren Amputationsstümpfen, welche vorzugsweise Gegenstand der Untersuchung waren, mancherlei auffallende Verschiedenheiten darbieten. Die älteren Beobachter namentlich legen grosses Gewicht auf das häufige Vorkommen ausgedehnter, fester Blutgerinnungen im Innern des Arterienendstückes. Sie erwähnen solche Thromben nicht nur in der ersten Zeit nach der Operation, sondern auch dann, wenn viele Jahre zwischen letzterer und dem Tode des Operirten verflossen sind. Man erkennt jedoch alsbald, namentlich wenn man auch die Ergebnisse meiner Beobachtungen vergleicht, dass mancher Befund, der als derber Thrombus beschrieben ist, zurückgeführt werden muss auf festes Bindegewebe, welches das Lumen der Arterie auf weite Strecken hin verlegt. Indessen erscheint auch nach der Ausscheidung solcher Fälle die Thrombose als ein keineswegs seltenes Ereigniss, und eine meiner Beobachtungen bestätigt die Möglichkeit, dass die Producte der Gerinnung sehr lange Zeit sich erhalten können. Der Thrombus war in diesem Falle umgewandelt in eine durchsichtige, von feinen Spalten durchsetzte Masse, welche vollkommen übereinstimmt mit dem kanalisirten Fibrin von Langhans und N. Schultz, sowie mit der hyalinen Substanz von v. Recklinghausen und P. Meyer[1]). Die Bedeutung der Thrombose

S. 316. — Ripoll, Ebendas. 1849. XXIV. Jahrg. S. 360. — Chauvel, Recherches sur l'anatomie pathologique des moignons d'amputés. Archives générales de Médecine publ. Lasègue et Duplay. Paris 1869. — Pihet, Thèse de doctorat. Paris 1872. — Verdalle, Anatomie pathologique des moignons. Thèse. Paris 1872. — Nepveu, Amputation de Lisfranc, atrophie consecutive du membre opéré. Bull. de la société anat. de Paris. 1873. XLVIII. Jahrgang. S. 302. — Verneuil, Memoires de chirurgie. Paris 1880. T. II. — Segond, Etude sur les Modifications du Calibre des Vaisseaux dans les Membres amputés. Revue de chirurgie (Ollier et Verneuil). 2. Jahrg. 1882. — Schede, Allgemeines über Amputationen, Exarticulationen und künstliche Glieder. Pitha und Billroth, Handbuch der allgem. u. spec. Chirurgie. Bd. II. Abth. II.

[1]) Langhans, Untersuchungen über die menschliche Placenta. Archiv f. Anatomie und Physiologie. Anat. Abtheilung. 1877. — N. Schultz, l. c. — v. Recklinghausen, Tageblatt der 52. Vers. d. Naturforscher u. Aerzte. Baden-Baden 1879. sowie: Handbuch der allg. Pathologie

für den dauernden Verschluss der Lichtung unterbundener Arterien ist jedoch durch die neueren, hierauf bezüglichen Arbeiten etwas in den Hintergrund gerückt worden. Man kann sich der Ueberzeugung nicht verschliessen, dass der Thrombus, in unterbundenen Gefässen wenigstens, eine mehr zufällige Complication darstellt, welche auf besondere, dem regelmässigen Ablauf der Erscheinungen nicht nothwendig zugehörige Einflüsse zurückzuführen ist.

Sieht man daher ab von denjenigen Fällen, in welchen ausgedehntere Thrombusmassen in der Hauptarterie des Amputationsstumpfes aufgeführt werden, so vereinfacht sich die Darstellung der übrig bleibenden Beobachtungen in nicht unerheblicher Weise. Als häufigstes Vorkommniss erscheint alsdann der Fall, dass der Arterienstamm des verkürzten Gliedes von seinem Ursprunge an allmählich sich verjüngt, um schliesslich in einen längeren oder kürzeren soliden Strang überzugehen, der bis zur Amputationsnarbe reicht. Etwas weniger häufig wird dagegen erwähnt, dass die Arterie in ihrer ganzen Länge durchgängig bleibt. Sie erscheint dabei entweder enger als die entsprechende Arterie auf der gesunden Seite, oder ihr Caliber ist nicht auffällig verändert. Chauvel fand dieses letztgenannte Verhältniss 4mal unter 32 Beobachtungen. Das Arterienlumen war, wie er sich ausdrückte, „intact“. Die Arterie endigte an der Operationsstelle als Blindsack, aus dem ein Büschel kleinerer Arterienzweige entsprang, welche in das Narbengewebe einstrahlten. Ferner erwähnt Segond einen Fall, in welchem die in ihrer Wandstärke erheblich verdickte Arteria subclavia bei Schultergelenkexarticulation einen grösseren Durchmesser hatte als das gleiche Gefäss der gegenüberliegenden gesunden Extremität.

Diese fünf Beobachtungen, und möglicherweise einige andere, denen eine relativ geringere Bedeutung zukommt, stimmen darin überein, dass der Arterienstamm des Amputationsstumpfes nicht verengt war. Ihnen gegenüber steht aber eine Reihe von

des Kreislaufes und der Ernährung. Stuttgart 1883. — P. Meyer, Ueber Periarteriitis nodosa oder multiple Aneurysmen der mittleren und kleineren Arterien. Dieses Archiv Bd. 74. 1878. und: De la formation et du role de l'hyaline dans les anévrismes et dans les vaisseaux. Archives de physiologie normale et path. II. Serie. Bd. 7. 1880.

mindestens 39 sorgfältigen Beobachtungen von Ripoll, Nepveu. Chauvel, Verneuil, Segond, Schede und mir, welche sämmtlich eine mehr oder weniger ausgedehnte Verengerung der Hauptarterie des Amputationsstumpfes nachwiesen. Und die Zahl dieser Befunde liesse sich durch Berücksichtigung der weniger ausführlichen Mittheilungen noch erheblich vermehren. Die bei Weitem überwiegende Mehrzahl der Beobachtungen drängt zu dem Schlusse, dass die Verkleinerung des Hauptarterienstammes als der regelmässige Erfolg der Amputation aufzufassen sei. Jene fünf Fälle, welche sich dieser Regel nicht fügen, wird man mit Recht als Ausnahmen betrachten dürfen, welche von besonderen Umständen bedingt werden. Eine Analyse dieser Besonderheiten ist aber undurchführbar, weil alle genaueren Anhaltspunkte in den zum Theil summarischen Darstellungen der Autoren fehlen.

Die hier zusammengestellten Angaben über die Caliberverhältnisse der Arterien in Amputationsstümpfen beruhen ihrer grossen Mehrzahl nach auf ungefähren Schätzungen. Diese sind, wie man bei der Wiederholung solcher Schätzungen sofort gewahr wird, von sehr geringer Zuverlässigkeit. Auch für ein gutes und ausgebildetes Augenmaass erscheint eine in ihrer Wand nur unmerklich verdickte Arterie weiter als eine gesunde Arterie gleichen Calibers. Das erkrankte Gefäss collabirt nach dem Tode weniger vollkommen und fällt in Folge dessen mehr in das Auge. Noch grösser sind natürlich die Fehlerquellen, wenn bei der Abschätzung des Arterienlumen versäumt wird, den correspondirenden Arterienabschnitt der zugehörigen gesunden Extremität zu vergleichen; und diese viel ungenauere Form der Untersuchung scheint in der That zuweilen geübt worden zu sein. Nur Verneuil und Segond haben neuerdings eine Reihe sorgfältiger Messungen, welche an injicirten Arterien angestellt wurden, veröffentlicht. Diese ergeben, mit der einen soeben erwähnten Ausnahme, dass sowohl die Arterienstämme als die Venenstämme älterer Amputationsstümpfe, zuweilen selbst bis zu ihrem Ursprunge aus der Aorta und Vena cava, enger sind als die entsprechenden Gefässe der gesunden Seite. Die Verengerung soll sich nach Segond ausserdem auch auf alle Zweige der Hauptarterie des Amputationsstumpfes erstrecken. Diese Angabe jedoch muss nach seinen eigenen Messungen dahin be-

schränkt werden, dass nur jene Seitenzweige verengt sind, deren Stromgebiet durch die Operation eine Einbusse erlitten hat. In dieser Fassung stimmen die Resultate meiner Untersuchungen vollständig mit denjenigen dieses Autors überein. Segond hat einige Versuche an Thieren gemacht, welche dieses Verhalten erklären sollen. Allein es scheint mir, dass auch er diesen keine weitere Beweiskraft zuschreibt. Nur das eine, worauf Verneuil und Segond aufmerksam machen, dürfte als wahrscheinlich erachtet werden, dass nehmlich die Veränderungen der Arterienstämme in gewisser Beziehung stehen zu der oft nicht unbeträchtlichen Atrophie, welche an den Geweben des Amputationsstumpfes beobachtet zu werden pflegt. Eine Erörterung des Charakters dieser Beziehung möchte ich jedoch vorläufig vermeiden, da mir eine exacte Beweisführung in dem einen oder dem anderen Sinne noch nicht durchführbar erscheint. Man könnte, im Widerspruche zu Segond, auch annehmen, dass die Atrophie der in Rede stehenden Gewebsmassen vielleicht in ähnlicher Weise auf die Arterienzweige rückwirke, wie die mechanische Verkleinerung des Gliedes, welche durch den Act der Amputation herbeigeführt wird.

Die weitere Verfolgung der hier erörterten Fragen erfordert zunächst eine genauere Untersuchung der Wandstructur der Gefässe von Amputationsstümpfen. In dieser Hinsicht sind die vorhandenen Angaben als sehr dürftige zu bezeichnen, wenn man von denjenigen absieht, welche das Verhalten der Gefässe an der Unterbindungsstelle selbst behandeln. Die Angaben beschränken sich auf die Thatsache, dass in einem Theile der Fälle die Wand des Hauptstammes auf der amputirten Seite verdickt ist, in anderen Fällen dagegen keine auffälligen Abweichungen darbietet oder selbst relativ zart erscheint. Offenbar genügen diese Erfahrungen nicht, um die bemerkenswerthen Verschiedenheiten zu erklären, welche, wie in Obigem nachgewiesen wurde, an den Arterien der Amputationsstümpfe beobachtet werden.

Meine Untersuchungen erstrecken sich auf 8 Amputationsstümpfe älteren Datums. In fünf Fällen war es mir möglich, die Untersuchung auszudehnen auf sämmtliche Hauptarterienstämme der Amputirten, wodurch die Beurtheilung der durch die Operation bedingten Veränderungen erheblich erleichtert und

verschärft wurde. Bezüglich der technischen Methoden darf ich auf die erste Mittheilung verweisen. Wie damals wurden lange Reihen von Stufenschnitten angefertigt durch die in Celloidin eingebetteten, uneröffneten Gefässe, jedoch mit dem Unterschiede, dass nur an einzelnen Stellen und zu bestimmten Zwecken die Stufenhöhe der Schnittserien auf 1 mm beschränkt wurde. In der Regel genügten Schnittreihen von 5—10—20 mm Stufe für die Gefässe des Amputationsstumpfes und für diejenigen der entsprechenden gesunden Extremität. Für die übrigen Arterienstämme aber schien es ausreichend, wenn einzelne auf Grund der früheren Erfahrungen ausgewählte Abschnitte einer genaueren Prüfung unterzogen wurden. Dabei gelang es auch die in der ersten Mittheilung erörterten Thatsachen einer erneuten Controle zu unterziehen, und zugleich einiges vorläufiges Material zu gewinnen, für eine spätere Bearbeitung der senilen Veränderungen des Arterienbaumes.

In den fünf Fällen, in welchen eine Vergleichung mit der correspondirenden gesunden Extremität des Amputirten möglich war, habe ich ausführlichere Messungen angestellt. Dieselben bezweckten nicht nur die Durchmesser der Arterienlumina auf der gesunden und kranken Seite in verschiedenen Abständen von der Aorta festzustellen, sondern zugleich auch die Wandstärke der Gefässe und den Antheil der Intima und Media an dieser zu prüfen. Ich verfuhr dabei in der Weise, dass ich zunächst an der gesunden Extremität des Amputirten eine Stelle aufsuchte, welche genau symmetrisch lag zu der Operationsstelle. Eine Horizontalebene, welche man sich durch diese beiden Punkte gelegt denken kann, werde ich der Kürze halber als Amputationsebene bezeichnen. Dieselbe wird dadurch bestimmt, dass sie erstens durch den Punkt geht, in welchem bei der Operation die Hauptarterie des amputirten Gliedes durchschnitten wurde, und zweitens dadurch, dass sie die Arterien der amputirten und der entsprechenden, gesunden Extremität in gleichem Abstande von dem Centralorgane des Kreislaufes schneidet. Für jede Messung des Durchmessers und der Wandstärke der Arterie wurde alsdann an dem vollständig gehärteten Präparate die Entfernung von der Amputationsebene bestimmt. Die resultirenden Zahlen aber konnten controlirt werden durch eine

Anzahl directer Messungen des Abstandes verschiedener Schnittstellen von der Aorta.

Die Messungen des Durchmessers und der Wandstärke erfolgten an Schnittpräparaten, welche in Celloidin eingebettet, gefärbt und in Canadabalsam aufbewahrt waren. Durch diese Vorbereitungen verengern sich die Arterien insgesammt nicht unerheblich. Allein da es sich in diesem Falle zunächst um relative Werthe handelte, schien die Methode doch zulässig zu sein, weil die Bedingungen für alle Theile wesentlich gleich waren, und weil die Methode ausserdem ein genaues Studium der histologischen Structurverhältnisse gestattete. Diese Untersuchung der Wandstructur der Arterien von Amputationsstümpfen ist aber von ganz besonderer Wichtigkeit für die Lösung der vorliegenden Aufgabe.

Die Durchmesserbestimmungen würden bei der angewendeten Vorbereitung des Materiales mit sehr geringer Mühe ausführbar gewesen sein, wenn die zu messenden Gefässquerschnitte vollkommene Kreise dargestellt hätten. Dies ist natürlich nicht zu erreichen. Wenn aber die durch die Manipulationen der Einbettung bedingte Abweichung der Gefässquerschnitte von der Kreisform nur gering ist, so wird man den gesuchten, die Kreisform voraussetzenden Durchmesser practisch immer noch mit genügender Genauigkeit finden, wenn man zwei auf einander senkrecht stehende Durchmesser der im Sinne einer Ellipse leicht verzerrten Kreisfigur misst, und zwar den grössten und den kleinsten Durchmesser. Das arithmetische Mittel dieser ist die gesuchte Grösse. Bei einem solchen Verfahren ist darauf zu achten, dass die Schnittrichtung der Präparate genau senkrecht auf der Axe des Gefässrohres steht. Dieser Forderung kann gleichfalls nicht vollkommen Genüge geleistet werden; allein die kleinen Fehler, welche durch geringe Unvollkommenheiten in der Schnittrichtung gegeben sind, compensiren einigermaassen diejenigen, welche in der Ungenauigkeit der Messung liegen, da beide Fehler nothwendiger Weise im entgegengesetzten Sinne wirken. Sie sind überhaupt nicht sehr beträchtlich und betragen gewöhnlich nur zwei bis drei Procente. Dies ergiebt sich auch aus einer Vergleichung der unten verzeichneten Messungsresultate, welche auf sehr kleine Messungsfehler schliessen lassen.

Es schien zweckmässig, nach derselben Methode in jedem Gefässabschnitte den Durchmesser eines zweiten Kreises zu bestimmen, welcher durch die Tunica elastica interna gegeben ist. An vielen Stellen ist diese Membran verdoppelt, indem ausser der glänzenden Elastica, welche schon bei jüngern Individuen kenntlich ist, sich im Laufe der Zeit eine zweite bildet, die immer leicht unterschieden werden kann an der trüben, fein punctirten Beschaffenheit ihres Querschnittes. Ich habe dieselbe in der früheren Mittheilung in der Aorta nachgewiesen; sie findet sich in allen grösseren Arterienstämmen des Menschen, und zwar nach innen von der glänzenden elastischen Membran. Für die Zwecke vorliegender Untersuchungen hat sie jedoch geringere Bedeutung, weil sie ganz im Gebiete der Intima liegt, während die nach aussen von ihr befindliche, glänzende elastische Membran zugleich die innere Grenze der Muskelschichten der Media abgiebt. Die äussere, glänzende elastische Membran der Intima werde ich demnach ausschliesslich als Elastica interna bezeichnen, weil sie es ist, die gleichmässig in fast allen Abschnitten des Arteriensystemes vorkommt und immer direct der Muscularis aufliegt. Dem entsprechend beziehen sich die Messungen des Durchmessers der Elastica immer auf den Kreis, welchen diese glänzende Membran bildet. Sie haben den Zweck, etwas übersichtlicher eine Beurtheilung der Dicke der Intima zu ermöglichen. Directe Messungen der Dicke der Intima sind nehmlich leicht Willkürlichkeiten ausgesetzt, da diese Grösse sehr erheblich variirt. Um indessen auch diese Variationen kennen zu lernen, wurde auf jedem Gefässquerschnitte noch die dickste und die dünnste Stelle der Intima gemessen.

Die Tunica media konnte in einfacherer Weise behandelt werden, indem ich mich darauf beschränkte, gleichfalls ihre dickste und ihre dünnste Stelle auf jedem Querschnitte zu bestimmen. Es genügte dieses Verfahren um die Querschnittsfläche der Media kennen zu lernen, unter der im Allgemeinen zutreffenden Voraussetzung, dass auch der äussere Umfang der letzteren, abgesehen von den kleinen, durch die Härtung herbeigeführten Verzerrungen, einen Kreis bildet. Der Durchmesser dieses Kreises wird mit verhältnissmässig grosser Genauigkeit gefunden, wenn man zu dem Durchmesser des Ringes der

Elastica interna hinzuaddirt die Summe der grössten und der kleinsten Dicke der Media. Dieser Weg der Messung schien den Vortheil zu bieten, dass das Resultat relativ wenig beeinflusst wird von den kleinen, unvermeidlichen Abweichungen des äusseren Umfanges der Media von der reinen Kreisform. Die Querschnittsfläche der Media findet sich alsdann in einfachster Weise als die Differenz des Flächeninhaltes der Kreise, welche ihr äusserer und ihr innerer Umfang bildet; und diese Rechnung ist selbstverständlich auch richtig, wenn beide Kreise nicht concentrisch liegen.

Beobachtung I. Amputation des linken Oberarmes in der Mitte. Anatomische Untersuchung des Stumpfes 2 Jahre 2 Monate nach der Operation.

Diese Beobachtung bezieht sich auf eine 34 Jahre alte Frau, welche an chronischer ulceröser Pneumonie starb. Genauere Nachrichten über die Operation und den Heilungsverlauf der Amputationswunde waren nicht zu gewinnen. Das Ende des Stumpfes ist vollkommen verheilt und durch eine wenig voluminöse, aber derbe und feste Narbe gedeckt.

Bezüglich des Gefässsystems im Allgemeinen ist zu bemerken, dass keine erheblichen Abweichungen von dem normalen Verhalten vorliegen. Das Herz ist klein, seine Musculatur bei engen Höhlen von geringer Mächtigkeit, bräunlich gefärbt, und etwas trübe. Die Wandungen der grossen Gefässstämme, mit Ausschluss derjenigen des Amputationsstumpfes, erscheinen für die makroskopische und für die mikroskopische Untersuchung normal.

Die Messung der Arterien beider Oberextremitäten ergab folgende Resultate:

Tabelle I.

	Abstand von der Amputationsebene in mm.	Linke, amputirte Oberextremität. Messung in mm.				Rechte, gesunde Oberextremität. Messung in mm.			
		Durchmesser des Lumen.	Durchmesser des Ringes der Elastica interna.	Dicke der Intima.	Dicke der Media.	Durchmesser des Lumen.	Durchmesser des Ringes der Elastica interna.	Dicke der Intima.	Dicke der Media.
axillaris. brachialis.	5	0,26	0,8	0,10 – 0,34	0,19—0,31	1,4	1,4	0,01—0,02	0,26—0,33
	35	1,4	1,4	0,01—0,02	0,23—0,32	2,3	2,3	0,01—0,06	0,25—0,32
	45	1,7	1,7	0,01—0,02	0,25—0,40	3,2	3,2	0,04 – 0,11	0,30—0,31
	73	2,1	2,1	0,02—0,06	0,23—0,32	3,3	3,3	0,02 – 0,09	0,31—0,36
	83	3,0	3,1	0,06—0,15	0,35—0,38	4,2	4,3	0,05—0,11	0,34—0,41
	101	3,3	3,4	0,06—0,14	0,34—0,39	4,0	4,1	0,05—0,10	0,31—0,42
	111	3,6	3,9	0,10—0,25	0,31—0,46	4,3	4,5	0,05—0,14	0,36—0,48
	131	3,7	3,9	0,05—0,16	0,32—0,40	4,0	4,1	0,05 – 0,15	0,31 – 0,41

NB. Durch die Freipräparirung sowie durch die Schrumpfung und Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol sind die Arterienstämme in der Längsrichtung im Verhältnisse von 30 : 23 verkürzt worden.

Das bei der Operation durchschnittene Ende der Arteria brachialis sin. ist in unregelmässiger Weise zusammengefaltet und durch eine neugebildete Bindegewebsmasse verschlossen. Diese geht an der Ligaturstelle der Arterie über in das derbe Narbengewebe der Umgebung, dessen Retraction vermuthlich auch die Faltung der Gefässwand herbeigeführt hat. In der Richtung nach aufwärts gewinnt dagegen das im Gefässlumen enthaltene, von einigen Capillarbahnen durchzogene Bindegewebe einen grösseren Reichthum an Zellen, während seine Intercellularsubstanz vollkommen durchsichtig wird. Seiner Structur nach stimmt es vollkommen überein mit den neugebildeten Bindegewebsschichten, welche in der Intima der absteigenden Aorta einige Monate nach der Geburt gefunden werden.

Die stärkere Faltung der Tunica media, welche sich im Gebiete der Operationsnarbe und in ihrer unmittelbaren Nähe geltend macht, ist an einzelnen Stellen verknüpft mit einer Umwandlung in eine vollkommen hyaline oder leicht getrübte Substanz, in welcher Kernbildungen und sonstige Structuren nicht mehr zu erkennen sind. Weiter aufwärts ist von einer solchen hyalinen Degeneration der glatten Muskelfasern nichts nachweisbar. Dagegen erscheint die Media bis in eine Entfernung von 5 mm, von der Amputationsebene an gerechnet, deutlich vascularisirt und zugleich von einer Anzahl lymphoider Zellen durchsetzt. Endlich bemerkt man an den meisten Stellen eine leichte Verwerfung der Faserzüge der Muscularis, die einigermaassen erinnert an die Verwerfung, welche die Faserung der Umbilicalarterie nach der Geburt zeigt. Die Verwerfungen sind jedoch hier bei Weitem weniger ausgesprochen, so dass man nur mit einiger Reserve auf eine musculäre Contraction der Media schliessen kann. Die letzten Spuren der Verwerfung finden sich etwa 73 mm oberhalb der Amputationsstelle. Von da an sind weiter aufwärts keine Structurveränderungen in der Media mehr erkennbar.

In einer Entfernung von 5 mm von der Amputationsebene entwickelt sich zuerst wieder ein kleines Lumen in der verstümmelten Arterie, an einer Stelle, wo der letzte Seitenzweig aus dem Hauptstamm entspringt. Das Lumen ist mit Endothel ausgekleidet, aber zunächst sehr enge. Zwischen ihm und der Elastica interna liegt eine breite Zone jenes soeben beschriebenen zellreichen, hyalinen Bindegewebes eingeschaltet, welches zugleich die innere, durch die matte, feinpunctirte Beschaffenheit ihres Quergeschnittes ausgezeichnete elastische Lamelle etwas von der Elastica interna abdrängt. Weiter aufwärts nimmt die endarteriitische Bindegewebswucherung rasch an Dicke ab, so dass sie bereits 35 mm oberhalb der Amputationsebene verschwindend dünn ist. Indessen findet man Spuren derselben im ganzen Bereiche der Brachialis und Axillaris der amputirten Seite, während solche in der Arterie der gesunden, rechten Oberextremität vollständig fehlen. Nichtsdestoweniger zeigt die Intima des oberen Endes der Brachialis, sowie diejenige der Axillaris und Subclavia beiderseits eine bemerkbare Dickenzunahme. Diese ist jedoch ein normales Vorkommniss. Sie erscheint als die Folge des Auftretens elastisch-musculöser Innenschichten, welche zwischen

Endothel und Elastica interna gelegen sind und vollkommen mit den ana logen Bildungen der Carotiden übereinstimmen.

Die Messungstabelle ergiebt eine beträchtliche Verkleinerung des Lumen der Hauptarterie auf der amputirten Seite. In der unmittelbaren Nachbarschaft der Operationsstelle ist diese Verkleinerung, wie soeben besprochen wurde, vorzugsweise durch die endarteriitischen Wucherungen bedingt. Weiter aufwärts aber haben letztere in diesem Sinne keine greifbare Bedeutung, vielmehr erscheint hier die überall constatirbare Verengerung des Ringes der Muscularis allein maassgebend. Zugleich ist die Muscularis etwas verdünnt. Diese Verdünnung macht sich bei den Dickenmessungen fast an allen Stellen deutlich bemerkbar. Man hat aber zu berücksichtigen, dass die Media auch bei annähernd gleicher Dicke auf der amputirten Seite erheblich geringer an Masse ist, da hier die Durchmesser der Arterie soviel kleiner sind. Dies erhellt in einfachster Weise aus der Vergleichung des quadratischen Inhaltes der Querschnittsfläche der Media in der gesunden und der erkrankten Arterie, weil diese Querschnittsflächen proportional sind dem Volumen entsprechender Ringe der Media von unter sich gleicher Höhe. In folgender Tabelle finden sich diese Querschnittsflächen der leichteren Uebersicht halber in Verhältnisszahlen zusammengestellt.

Abstand von der Amputationsebene in mm.	Die Querschnittsfläche der Muscularis der Hauptarterie der gesunden Extremität verhält sich zu derjenigen der amputirten Extremität, wie
35	1 : 0,27
45	1 : 0,62
73	1 : 0,54
83	1 : 0,72
101	1 : 0,84
111	1 : 0,80
131	1 : 0,96

Man erkennt aus diesen Zahlen sofort, dass die Vengerung des Lumen der Hauptarterie des Amputationsstumpfes verknüpft ist mit einer concentrischen Atrophie der Media. Beide Veränderungen, die Verengerung des Lumen wie die concentrische Atrophie der Muscularis sind am stärksten ausgeprägt in der Nähe der Amputationsstelle. Weiter centralwärts verlieren sich beide Erscheinungen nur allmählich, um etwa am oberen Ende der Axillaris zu verschwinden.

An den übrigen Arterienzweigen des Amputationsstumpfes, namentlich an allen Seitenzweigen des Hauptstammes, lassen sich keine anatomischen Veränderungen nachweisen. Nur einzelne feine Arterien, welche in die Amputationsnarbe einstrahlen, zeigen Spuren von zellreichen Bindegewebslagen in ihrer Intima.

Beobachtung II. Amputation des rechten Oberarms unterhalb der Mitte. Anatomische Untersuchung des Stumpfes 2 Jahre 7 Monate nach der Operation.

Mann von 30 Jahren. Derselbe litt an multipler Caries verschiedener Knochen und Gelenke, welche successive zur Amputation des rechten Oberarmes und des rechten Oberschenkels führten.

Aus der mir von Herrn Geh.-Rath Czerny gütigst zur Verfügung gestellten Krankengeschichte entnehme ich folgende Einzelheiten. Der Oberarmamputation war eine Resection des rechten Ellenbogengelenkes, wegen Caries, vorausgeschickt worden. Da die Heilung sich verzögerte und sich kleine Senkungsabscesse und Fisteln in der Umgebung der Operationswunde bildeten, wurde der rechte Oberarm unterhalb seiner Mitte amputirt. Es erfolgte vollständige Heilung per primam intentionem ohne Zwischenfälle und ohne Temperatursteigerung im Verlaufe von 10 Tagen. Nach 2 Jahren und 2 Monaten stellten sich von Neuem unbestimmte Schmerzempfindungen im Amputationsstumpfe ein. Trotz continuirlicher Beobachtung konnte jedoch erst einige Wochen vor dem Tode eine Schwellung und Fluctuation in der Gegend des rechten Schultergelenkes nachgewiesen werden.

Der Tod erfolgte 2 Jahre 7 Monate nach der Oberarmamputation. Die Section ergab ausser den bereits erwähnten Veränderungen: Chronische käsige und ulceröse Pneumonie, tuberculöse Darmgeschwüre, Tuberculose des linken Hodens, Conglomerattuberkel des Gehirns und tuberculöse Basilarmeningitis.

Die Amputationswunde am rechten Oberarm ist vollständig vernarbt. In die Narbe eingebettet liegen die angeschwollenen Enden der Nervenstämme (Amputationsneurome), sowie das erheblich verjüngte Ende der Arteria brachialis. In der Umgebung des rechten Schultergelenkes findet sich ein grösserer, mit dickem, verkästem Eiter gefüllter Senkungsabscess, von welchem aus man nach oben in das mit der gleichen Masse gefüllte Schultergelenk gelangt. Die Gelenkknorpel sind vielfach usurirt und zum Theil von ihrer Unterlage abgehoben. Durch ihre Defecte gelangt man in eine grosse Höhle, welche im Humeruskopf ihren Sitz hat. In dieser liegen eingebettet in käsig eingedicktem Eiter zahlreiche kleine, nekrotische Stücke der Spongiosa. Das die Höhle umgebende Knochenmark der Spongiosa ist vielfach käsig umgewandelt, im Uebrigen aber weich, von gelblicher Farbe und fetthaltig.

Das Herz ist annähernd unverändert. An der Innenfläche der Aorta adscendens findet sich mikroskopisch eine schmale Bindegewebslage unter dem Endothel. Auch die übrigen Abschnitte des Arteriensystemes, mit Einschluss der Arterien der beiden Amputationsstümpfe, zeigen deutliche Spuren einer fibrösen Endarteriitis. Diese hat an vielen Stellen zu circumscripten, etwas mächtigeren Anhäufungen eines zellarmen, hyalinen oder deutlich faserigen Bindegewebes Veranlassung gegeben. Es unterscheiden sich dieselben jedoch in diesem Falle ohne Schwierigkeit von den zellreichen Producten der Amputationsendarteriitis, welche in den Hauptarterien der Amputationsstümpfe gefunden wird.

Die folgende Tabelle enthält die wesentlichsten Anhaltspunkte zur Beurtheilung der topographischen Verhältnisse.

Tabelle II.

	Abstand von der Amputationsebene in mm.	Rechte, amputirte Oberextremität. Messungen in mm.				Linke, gesunde Oberextremität. Messungen in mm.			
		Durchmesser des Lumen.	Durchmesser des Ringes der Elastica interna.	Dicke der Intima.	Dicke der Media.	Durchmesser des Lumen.	Durchmesser des Ringes der Elastica interna.	Dicke der Intima.	Dicke der Media.
Art. brachialis	13	0,11	1,4	0,29—1,2	0,27—0,63	—	—	—	—
	15	0,7	1,6	0,19—0,64	0,32—0,36	2,6	2,6	0,01—0,03	0,36—0,52
	38	1,1	1,8	0,27—0,58	0,19—0,31	2,7	2,7	0,01—0,03	0,34—0,49
	60	1,9	2,2	0,09—0,23	0,31—0,34	2,7	2,7	0,01—0,03	0,34—0,43
	100	2,9	4,0	0,40—0,79	0,39—0,48	4,0	4,1	0,03—0,22	0,41—0,47
Art. axill.		Abzweigung der Arteria thoracica longa und subscapularis.							
	175	4,1	4,7	0,10—0,92	0,29—0,46	4,6	4,7	0,03—0,14	0,25—0,43

Die Lospräparirung und Erhärtung bedingte eine Verkürzung und Schrumpfung der rterien, welche die Länge derselben im Verhältnisse von 3 : 2 verkleinerte.

Die Resultate dieser Beobachtung stimmen in vielen Punkten mit denjenigen der ersten überein. Das in die Narbe eingebettete Endstück der Arterie ist in gleicher Weise durch Bindegewebe verschlossen. Die Media zeigt an dieser Stelle neben einer deutlichen Einfaltung auch die Erscheinungen der hyalinen Degeneration ihrer glatten Muskelfasern. Weiter oberhalb ist sie von einzelnen Capillarbahnen durchzogen bis in eine Entfernung von 38 mm von der Amputationsebene. Die gleichzeitig vorhandenen, übrigens sehr sparsam vertheilten Gruppen lymphoider Zellen reichen in der Media etwas weiter nach oben bis 60 mm von der Amputationsebene. Endlich kann man auch in diesem Falle leichte Verwerfungen der Faserung der Muscularis erkennen, welche 78 mm oberhalb der Amputationsebene verschwinden.

In etwas grösserer Ausdehnung als in der ersten Beobachtung ist das Ende der Hauptarterie des amputirten Oberarmes vollkommen durch Bindegewebe verschlossen. Erst 13 mm oberhalb der Amputationsstelle beginnt ein zunächst sehr feines Lumen an einem Punkte, an welchem der letzte kleine Seitenzweig aus dem Hauptstamme entspringt. Das Lumen des letzteren erweitert sich indessen weiterhin ziemlich rasch. Es wird bis zur Ursprungsstelle der Subclavia von einer relativ breiten Zone neugebildeten Bindegewebes umsäumt. Dieses hat in seinen peripherischen Schichten zuweilen die gleiche Beschaffenheit wie das Bindegewebe, welches in vorliegendem Falle in der Intima aller grösseren Arterienbahnen getroffen wird, und als Folge einer diffusen, fibrösen Endarteriitis zu deuten ist. In der Hauptarterie des Amputationsstumpfes liegt jedoch nach innen von dieser, der allgemeinen Endarteriitis zuzurechnenden Bindegewebslage eine zweite von viel grösserer Mächtigkeit, welche sich durch ihre histologischen Eigenthümlichkeiten leicht trennen lässt. Sie wird gebildet von einer vollkommen

hyalinen Intercellularsubstanz, in der eine grosse Zahl flacher, sternförmiger Zellen mit langen feinen Ausläufern eingebettet liegt. Die Anordnung der Zellen ist eine solche, dass in der Regel ihre breiten Flächen parallel der Innenfläche des Gefässes orientirt sind, was einer ringförmigen Schichtung des Gewebes entspricht. Ausserdem bemerkt man an einigen Stellen der Arteria axillaris der amputirten Seite eine Erscheinung, welche zuerst von Köster[1]) bei der gewöhnlichen Form der diffusen Endarteriitis beschrieben wurde, eine Vascularisation des neugebildeten Bindegewebes der Intima sowohl, als der angrenzenden Theile der Media. Namentlich die zellreichen endarteriitischen Bindegewebslagen der Intima zeigen sich an vielen Präparaten durchzogen von zahlreichen, relativ weiten Capillarbahnen, während sie in der Regel keine ernährenden Blutgefässe aufweisen.

Sehr bestimmt ist in diesem Falle die concentrische Atrophie der Muscularis der amputirten Arterie ausgeprägt. Doch erreicht diese concentrische Atrophie nicht vollständig das obere Ende der Arteria brachialis; vielmehr beschränkt sie sich auf ein Gebiet, welches an der Operationsstelle beginnt und etwa 75 mm weit nach aufwärts reicht. In dieser Ausdehnung trägt sie ihren Theil bei zur Verkleinerung des Lumen im Hauptarterienstamm der amputirten Seite. Dieses Lumen erweist sich jedoch, wenn auch in geringerem Grade verengt bis an das centrale Ende der Axillaris, und zwar im Gebiete des letztgenannten Arterienabschnittes ausschliesslich durch die neugebildeten Bindegewebsschichten der Intima. Der erheblichen Mächtigkeit der letzteren entsprechend sind auch die Wandungen der amputirten Arterie überall beträchtlich stärker als diejenigen der Arterie der gesunden Oberextremität. Der Unterschied macht sich bereits für das unbewaffnete Auge sehr deutlich geltend.

Das Verhalten der Media der Hauptarterie des Amputationsstumpfes ist in diesem Falle in verschiedenen Bezirken ein sehr ungleicher, indem die concentrische Atrophie in relativ grosser Ausdehnung vollkommen ausblieb. Trotzdem erfährt das Kaliber der Arterie von ihrer Wurzel an nach ihrem blinden Ende eine ziemlich gleichmässige Abnahme, welche augenscheinlich proportional ist der Zahl und Weite der abgehenden Aeste. Die wechselnde Mächtigkeit der neugebildeten Bindegewebslagen der Intima gleicht die Unregelmässigkeit in dem Verhalten der Media vollkommen wieder aus. Es ist dies eine sehr bemerkenswerthe Thatsache, welche auch in allen späteren Beobachtungen wiederkehrt. Sie weist wie viele andere, bereits erwähnte Erscheinungen direct darauf hin, dass die Umbildungsprozesse, welchen die Hauptarterien von Amputationsstümpfen unterliegen, von mechanischen Momenten beeinflusst werden.

Die Seitenzweige der Arteria brachialis, axillaris und subclavia auf der operirten Seite sind sämmtlich frei von endarteriitischen Wucherungen, mit Ausnahme einiger kleiner Reiser, welche sich in den Narbenmassen der Operationsstelle verlieren.

[1]) Köster, Ueber Endarteriitis und Arteriitis. Sitzungsberichte der niederrhein. Gesellsch. f. Nat.- u. Heilkunde in Bonn. 20. Dec. 1875.

Beobachtung III. Amputation des rechten Oberschenkels im unteren Drittel. Anatom. Untersuchung 1 Jahr 10 Mon. nach der Operation.

Es handelt sich hier um dasselbe Individuum, dessen amputirter rechter Oberarm Gegenstand der Beobachtung II war. Einige Zeit nach der Amputation des letzteren trat eine fungöse Gelenkentzündung im Knie auf, welche zuerst zur Resection Veranlassung gab. Der Verlauf war vor und nach dieser Operation nahezu fieberfrei. Allein die Resectionswunde zeigte geringe Neigung zur Heilung. Daher wurde zur Amputation des Oberschenkels geschritten. Dieser Eingriff führte zur Heilung per primam intentionem im Verlaufe von 24 Tagen, und zwar ohne Temperatursteigerung und ohne sonstige Störungen.

Den früheren, kurzen Mittheilungen über den Sectionsbefund, muss hinzugefügt werden, dass die diffuse, fleckige Endarteriitis, welche ihre Spuren in dem gesammten Arteriensystem erkennen lässt, an der Hauptarterie der nicht amputirten Unterextremität verhältnissmässig deutlicher nachweisbar ist, als in den übrigen Theilen der Arterienbahn. Auch in den Arterien des Amputationsstumpfes fehlen diese derberen, zellarmen Bindegewebsflecken der diffusen fleckigen Endarteriitis nicht; und es gelingt ohne erhebliche Schwierigkeiten sie von den zellreichen Producten der durch die Amputation bedingten Endarteriitis zu unterscheiden. Die bei einer solchen Unterscheidung maassgebenden Merkmale sind schon bei Gelegenheit von Beobacht. II besprochen worden. Sie sind selbstredend nur dann beweisend, wenn eine directe Vergleichung möglich ist zwischen den Arterien des Amputationsstumpfes und denjenigen der entsprechenden, nicht amputirten Extremität der anderen Körperhälfte.

Die Messungen der folgenden Tabelle sind nach den gleichen Gesichtspunkten und Methoden vorgenommen, wie die früheren.

Tabelle III.

	Abstand von der Amputationsebene in mm.	Rechte, amputirte Unterextremität. Messungen in mm.				Linke, gesunde Unterextremität. Messungen in mm.			
		Durchmesser des Lumen.	Durchmesser des Ringes der Elastica interna.	Dicke der Intima.	Dicke der Media.	Durchmesser des Lumen.	Durchmesser des Ringes der Elastica interna.	Dicke der Intima.	Dicke der Media.
superficial.	56	0	2,2	obturirt	0,29—0,47	3,0	3,0	0,01—0,03	0,38—0,63
	76	1,9	3,2	0,38—0,81	0,25—0,35	2,8	2,8	0,02—0,08	0,45—0,65
	91	1,9	2,7	0,24—0,56	0,36—0,47	2,9	2,9	0,03—0,08	0,42—0,65
	160	2,0	3,4	0,42—1,02	0,19—0,62	3,3	3,3	0,03—0,06	0,46—0,64
	170	—	—	—	—	Abzweigung der Femoralis profunda.			
	175	Abzweigung der Femoralis profunda.				—	—	—	—
comm.	183	4,4	5,1	0,29—0,45	0,46—0,64	—	—	—	—
	190	—	—	—	—	5,4	5,7	0,03-0,83 [1])	0,35—0,69
ext.	240	—	—	—	—	4,8	4,9	0,02-0,18 [2])	0,36—0,63
	259	4,4	4,4	0,02—0,05	0,32—0,52	—	—	—	—

Durch das Freipräpariren und Erhärten verkürzten sich die Arterien im Verhältnisse n 24 : 17. [1]) und [2]) Verdickung der Intima durch diffuse, fleckige Endarteriitis.

Die Veränderungen an der Operationsstelle sind genau dieselben, wie in den beiden früheren Beobachtungen, so dass in dieser Beziehung einfach auf jene verwiesen werden kann. Das peripherische Ende der amputirten Schenkelarterie ist in einen soliden, etwa 3,5 mm dicken Strang verwandelt, welcher nach der Freipräparirung und Härtung 56 mm lang erscheint. In situ am frischen Präparate mag diese Länge etwa 72 mm betragen haben. Mikroskopisch bemerkt man in dem Strange eine mächtige Bindegewebswucherung, welche das ursprüngliche Lumen der Arterie vollkommen ausfüllt. Der Durchmesser des wohlerhaltenen Ringes der Elastica interna ist verkleinert; diese selbst stärker und unregelmässiger gefaltet, so dass es den Anschein gewinnt, als habe die im früheren Lumen entwickelte Bindegewebsmasse nach Art einer schrumpfenden Narbe die Arterienwand eingezogen. Dabei ist die Muscularis der letzteren erheblich verdünnt und von beträchtlich geringerer Querschnittsfläche, ohne dass diese Atrophie sich durch eine deutliche Structurveränderung kenntlich macht. Doch bemerkt man geringe Verwerfungen der Faserung der Media in einem Bezirke, der von der Amputationsebene 46 mm weit nach aufwärts reicht.

Weiterhin bildet sich in der Hauptarterie ein Lumen von 1,9—2,0 mm lichtem Durchmesser aus. Das peripherische, blinde Ende dieses Lumen umschliesst jedoch ein obturirendes Gerinnsel von 15 mm Länge. Dieses ist offenbar älteren Datums, wenngleich die Zeit seiner Entstehung nicht genau festgestellt werden kann. Das Gerinnsel erscheint als eine nahezu hyaline, sich mit Alauncarmin stark färbende Masse, welche von zahlreichen, unregelmässig geformten, spaltähnlichen Kanälen durchzogen ist. Ein Theil dieser Kanäle ist scheinbar leer; andere enthalten feinkörnige, schwach mit Blutfarbstoff tingirte Massen oder eine grössere oder kleinere Anzahl kernhaltiger, lymphoider Zellen. Dieser Thrombus stimmt, wie man alsbald erkennt, in allen wesentlichen Punkten überein mit dem kanalisirten Fibrin von Langhans und N. Schultz, sowie mit der hyalinen Substanz v. Recklinghausen's und P. Meyer's. Im Bereich des Thrombus entbehrt die Innenfläche der Arterie eines Endothelüberzuges. Vielmehr legt sich hier eine breite Zone von zellreichem Bindegewebe, welches in der Intima seinen Sitz hat, mit unregelmässig geformten, nicht immer scharfen Rändern um die hyalinen Massen. Bei genauerem Nachsuchen entdeckt man ausserdem in etwas geringerer Entfernung von der Operationsstelle, dass kleinste Mengen hyaliner Substanz, die in Beziehung auf ihre Structur vollkommen mit dem Thrombus übereinstimmen, hier und da eingesprengt sind in die derben Bindegewebslagen, welche das frühere Lumen erfüllen. Auch kleinere oder grössere Gruppen von braunen Pigmentmolecülen kommen vor, und zwar fast ausschliesslich in unmittelbarer Nähe der hyalinen Massen, eingebettet in das neugebildete Bindegewebe. Diese Befunde sprechen dafür, dass der Thrombus in früherer Zeit weiter gegen die Operationsstelle hin sich erstreckte. Allein sie sind nicht im Stande den Beweis zu führen, dass der Thrombus bereits in der ersten Zeit nach der Operation sich bildete oder sich zu bilden begann, wenngleich seine Entstehung zweifelsohne sehr alten Datums ist.

In den beiden ersten Beobachtungen konnte nachgewiesen werden, dass nach Vollendung der Umbildungsprozesse, welche auf die Amputation folgen, das Lumen der Hauptarterie des Amputationsstumpfes durch Bindegewebe verschlossen wird bis zu der Abgangsstelle des letzten, von der Operation verschonten Seitenzweiges. Es liegt nahe aus dem Vorhandensein des Thrombus zu schliessen, dass die Umbildungsprozesse der Gefässwand in diesem Falle noch nicht zum vollen Abschlusse gelangt seien. Man wird unter dieser Voraussetzung den letzten Seitenzweig des Hauptstammes möglicherweise auch irgendwo oberhalb des Thrombus vermuthen dürfen. Ich habe die Aufsuchung desselben leider versäumt. Dagegen kann ich bestimmt angeben, dass in dem Gebiete des Thrombus bis zu der vollständigen bindegewebigen Verwachsung des Gefässlumen kein Seitenzweig aus dem Hauptstamme der Arterie abgeht.

Das Lumen der Hauptarterie des amputirten Gliedes ist durch zellreiche, bindegewebige Verdickungen der Intima verengt bis in eine Entfernung von 185 mm von der Operationsstelle, gemessen am erhärteten Gefässe. Die neugebildete Bindegewebslage reicht somit in der Intima noch etwas über die Ursprungsstelle der Profunda femoris hinauf. Zugleich zeigt die Messungstabelle mit aller Bestimmtheit, dass die Verengerung des Lumen in diesem Gebiete ausschliesslich durch die Bindegewebswucherung bedingt ist. Die Durchmesser der Ringe, welche die Elastica interna auf den Gefässquerschnitten bildet, sind nehmlich hier an analogen Stellen der Hauptarterie der amputirten und der gesunden Extremität annähernd gleich gross. Nichtsdestoweniger besteht eine Atrophie der Media, wie sich dies sofort ergiebt aus der erheblichen Verkleinerung der Dicke dieser Membran, sowie aus folgenden Zahlenangaben:

Abstand von der Amputationsebene in mm.	Die Querschnittsfläche der Muscularis der Hauptarterie der gesunden Extremität verhält sich zu derjenigen der amputirten Extremität, wie
56	1 : 0,52
76	1 : 0,57
91	1 : 0,70
160	1 : 0,73

Wie man sieht ist die Atrophie der Media im Gebiete der von der Amputation hervorgerufenen Endarteriitis sehr erheblich, trotzdem dass der innere Durchmesser der Media nicht verkleinert ist. Eine Strecke weit oberhalb des Ursprunges der Femoralis profunda gewinnt jedoch diese Veränderung der Media den Charakter einer concentrischen Atrophie, welche das Lumen der amputirten Arterie ihrerseits bis in das Gebiet der Iliaca externa nicht unerheblich verengt. Man begegnet somit hier wieder der Thatsache, dass die Verengerung der Hauptarterie der amputirten Extremität an verschiedenen Stellen auf zwei verschiedene Vorgänge zurückgeführt werden muss. Die Endarteriitis an der einen Stelle und die concentrische Verkleinerung der

Media an der anderen Stelle erzielen als gemeinsames Resultat dennoch eine gesetzmässige, nach der Peripherie hin wachsende Verkleinerung des Lumen, welche eine regelmässige Blutströmung ermöglicht.

Wirft man noch einen Blick auf die Seitenzweige der Femoralarterie des Amputationsstumpfes, so bemerkt man, dass diese grossentheils frei sind von erheblichen, endarteriitischen Veränderungen. Nur die Arteria profunda femoris zeigt eine mässig breite Zone von zellreichem Bindegewebe in ihrer Intima. Und ähnliche Befunde kehren wieder in einigen Seitenzweigen, welche etwas weiter abwärts aus der oberflächlichen Schenkelarterie entspringen. Es erklärt sich diese Thatsache leicht, wenn man erwägt, dass auch ein Theil des Stromgebietes dieser Arterien durch die Amputation entfernt wurde.

Beobachtung IV. Amputation des rechten Oberschenkels an der Grenze des mittleren und unteren Drittels. Anatomische Untersuchung 4 Monate 4 Tage nach der Operation.

Mann von 38 Jahren. Der rechte Oberschenkel wurde wegen fungöser Gonitis amputirt. Im Verlaufe von 4 Wochen erfolgte ohne Zwischenfälle eine Heilung per primam intentionem, bei welcher indessen eine kleine Fistel zurückblieb. Späterhin wurden stärkere Temperaturerscheinungen beobachtet, die zweifellos nicht in näherer Beziehung zu dem Heilungsverlaufe der Operationswunde standen.

Die anatomische Diagnose lautete: Amputation des rechten Oberschenkels. Obsolete Pleuritis. Ausgedehnte peribronchitische und bronchopneumonische Käseheerde und lobuläre Pneumonien. Conglomerattuberkel der Leber. Tuberculöse Basilarmeningitis. Lungenödem.

Ferner ergab eine genauere Untersuchung des Gefässsystemes folgende Befunde. An der Schliessungslinie der Mitralis leichte Verdickungen. Die Herzhöhlen sind sehr enge, der Herzmuskel verkleinert, von stark brauner Farbe. Die Intima der Arterien erscheint im Allgemeinen etwas verdickt. Im Gebiete der aufsteigenden Aorta macht sich diese Veränderung nur geltend durch eine leichte Zunahme der homogenen Intercellularsubstanz im Gebiete der elastisch-musculösen Innenschichten. Stärker ist das gleiche Verhalten in der Carotis ausgeprägt. In der Aorta thoracica descendens, sowie in der Aorta abdominalis dagegen erscheint die Bindegewebslage der Intima etwas verbreitert. Am stärksten sind die pathologischen Veränderungen endlich in den grossen Arterien der unteren Extremitäten. Sie besitzen hier jedoch in ausgesprochener Weise den Charakter von localisirten Intimaverdickungen, welche bedingt sind durch das Auftreten von Bindegewebsflecken zwischen dem Endothel einerseits und den beiden elastischen Innenmembranen andererseits. Diese Bindegewebsflecke enthalten bei mässigem Zellreichthum viel homogene Intercellularsubstanz und eine Anzahl feinster elastischer Fasern. Solche Veränderungen unzweifelhaft pathologischer Natur finden sich jedoch nicht nur in der linken, sondern auch in der

rechten Schenkelarterie bis in das Gebiet der durch die Amputation hervorgerufenen Endarteriitis. Es gelingt sogar ohne Schwierigkeit diese fleckige Endarteriitis noch weiter abwärts bis zur Amputationsstelle zu verfolgen, weil ihre Gewebsproducte sich ziemlich deutlich von den zellreichen Lagen hyalinen Bindegewebes unterscheiden, welche den Befund derjenigen Form der Endarteriitis bilden, welche Folge der Verstümmelung der Gefässbahn ist.

Die Rückwirkungen der Amputation auf die Arterienwandungen lassen sich mit Hülfe der folgenden Tabelle in bequemer und übersichtlicher Weise darstellen.

Tabelle IV.

	Abstand von der Amputationsebene in mm.	Rechte, amputirte Unterextremität. Messungen in mm.				Linke, gesunde Unterextremität. Messungen in mm.			
		Durchmesser des Lumen.	Durchmesser des Ringes der Elastica interna.	Dicke der Intima.	Dicke der Media.	Durchmesser des Lumen.	Durchmesser des Ringes der Elastica interna.	Dicke der Intima.	Dicke der Media.
A. femor. superfic.	10	—	—	—	—	4,3	4,3	0,01—0,11	0,36—0,52
	35	3,0	3,5	0,11—0,40	0,39—0,60	—	—	—	—
	50	2,6	3,0	0,14—0,51	0,40—0,56	4,3	4,3	0,01—0,19	0,41—0,55
	115	3,2	3,6	0,09—0,30	0,41—0,50	4,2	4,3	0,02—0,08	0,43—0,58
	136	—	—	—	—	Abgang der Femoralis profunda.			
	205	Abgang der Femoralis profunda.				—	—	—	—
A. femor. com.	224	5,7	6,0	0,07—0,29	0,40—0,80	5,5	6,0	0,02-0,36 [1])	0,57—0,86
	264	—	—	0,01—0,06	0,48—0,68	—	—	0,01—0,06	0,47—0,64

Die Messungen erstrecken sich bis in die Gegend, wo das Lig. Poupartii die Arterie kreuzt. Durch das Freipräpariren und Erhärten verkürzten sich die Arterien im Verhältnisse von 5 : 4.

[1]) Verdickung der Intima durch fleckige Endarteriitis.

Das bei der Operation durchschnittene und unterbundene Ende der Arteria femoralis superficialis ist wie gewöhnlich durch eine bindegewebige Masse verschlossen. Diese hat nur eine geringe Ausdehnung in der Längsrichtung der Arterie. Weiter aufwärts entwickelt sich alsbald ein Lumen, das rasch an Weite zunimmt. Doch ist dasselbe bis in die Gegend des Abganges der Profunda femoris enger als dasjenige der entsprechenden Abschnitte der linken Femoralarterie. Möglicher Weise reicht die Verengerung auch noch weiter nach oben; sie ist jedoch an der Femoralis communis nicht nachweisbar, weil letztere bei der Härtung grossentheils collabirte und sich daher zur Messung nicht eignet. Man erkennt ferner, dass in diesem Falle die wiederum ganz gesetzmässig erfolgte Verengerung des Lumen vorzugsweise durch eine concentrische Atrophie der Media bedingt ist. Eine deutliche Verwerfung der Faserzüge dieser Membran, welche auf eine Con-

traction ihrer glatten Muskelfasern hinweisen könnte, ist dabei nicht zu bemerken. Ausser der concentrischen Atrophie der Media hat jedoch auch die von der Amputation abhängige Endarteriitis einen erheblichen Theil zur Verengerung des Gefässlumen beigetragen. Die zellreichen Bindegewebslagen in der Intima reichen nach aufwärts bis in eine Entfernung von 249 mm von der Amputationsebene, somit noch eine gute Strecke weit in die Arteria femoralis communis hinein.

Auch die Intima der Arteria profunda femoris zeigt eine nicht unerhebliche, zellreiche Bindegewebswucherung, welche sich indessen nur in einen Theil ihrer Verzweigungen fortsetzt. Diese gleichfalls von der Amputation abhängige Veränderung verschont ferner alle übrigen Seitenzweige der amputirten Femoralarterie, soweit als sie der Untersuchung unterworfen werden konnten.

Beobachtung V. Amputation des linken Unterschenkels unterhalb der Mitte. Anatomische Untersuchung 9 Monate 2 Wochen nach der Operation.

Dieser Fall betrifft einen Mann von 40 Jahren. Aus seinen Angaben lässt sich eine syphilitische Infection nicht mit Bestimmtheit feststellen; sie würde jedoch in das 20. Lebensjahr zu verlegen sein. Die Amputation erfolgte wegen ausgedehnter cariöser Zerstörungen der Fusswurzel und des unteren Endes der Tibia. Der Heilungsverlauf war trotz strenger antiseptischer Cautelen ein schleppender. Mehrmals lösten sich kleine Sequester von dem unteren Ende der Tibia und ausserdem entstanden einige kleine Abscesse am Amputationsstumpfe, die frühzeitig incidirt wurden. Vor und nach der Operation fanden sich von Zeit zu Zeit Temperatursteigerungen ein, die gewöhnlich 39,0° bis 39,4° C. erreichten, selten wesentlich höher gingen. Unter geringer Eiterung erfolgte endlich in etwa 2 Monaten eine Vernarbung, die nur noch eine kleine Fistel zurückliess. Nachträglich entwickelten sich sodann cariöse Prozesse an den Beckenknochen, sowie eine Reihe anderer Veränderungen, welche schliesslich 9 Monate 2 Wochen nach der Amputation den Tod herbeiführten.

Die Obduction ergab ausser der Amputation: Ausgedehnte Caries des Kreuzbeines und des rechten Hüftbeinkammes mit Eitersenkung nach der hinteren und rechten Seite des rechten Oberschenkels. Chronische Unterschenkelgeschwüre rechts. An den Knochen adhärente Narben an der Nasenwurzel mit Einsenkung des Nasenrückens. Verkäsung zahlreicher Lymphdrüsen. Fibröse und käsige Peribronchitis und Bronchopneumonie in beiden Lungenspitzen. Conglomerattuberkel der Leber. Miliartuberkel der Nieren. Parenchymatöse Nephritis. Amyloiddegeneration der Nieren und der Milz. Amyloiddegeneration und oberflächliche Geschwürsbildungen der Darmschleimhaut. Ausgedehnte feste, gefärbte und weissliche Thromben in den Venen beider Unterextremitäten. Hypostatische Pneumonie links. Lungenödem.

Der linke Unterschenkel ist nahezu in seiner Mitte amputirt, die Amputationswunde grösstentheils vernarbt bis auf eine kleine, mit einer Borke besetzte Stelle. Die Sägefläche der Knochen liegt dicht unter der Haut. Die compacte Rinde der Tibia erscheint an dieser Stelle etwas verbreitert durch zarte periostitische Auflagerungen, und sie ist zugleich fein porös. Die Markhöhle wird durch eine dünne Schicht von Narbengewebe verschlossen.

Das Blutgefässsystem zeigt im Allgemeinen etwas ausgeprägtere Veränderungen als in den früheren Fällen. Der Pericardialüberzug des Herzens ist getrübt und an vielen Stellen mit weisslichen, bindegewebigen Flecken besetzt. Auch das Endocard des linken Herzens erscheint weniger durchsichtig. Ausserdem finden sich an der Schliessungslinie der Mitralis mehrere hahnenkammförmige, ablösbare, weissliche Fibringerinnungen, unter welchen die Oberfläche der Klappe rauh und uneben ist. Im Endocard des rechten Herzens keine merklichen Veränderungen. Auch die Herzhöhlen sind annähernd von normaler Weite, während der Herzmuskel etwas dünner ist und dabei schlaff, trübe und von intensiv brauner Farbe.

Makroskopisch lassen sich in der Aorta und den Carotiden keine pathologischen Veränderungen erkennen. Dagegen ergiebt das Mikroskop eine diffuse Endarteriitis in diesen Gefässbahnen. In der aufsteigenden Aorta und im Arcus finden sich relativ breite, wenngleich nicht continuirliche Lagen von hyalinem, zellreichem Bindegewebe zwischen dem Endothel und den elastischen Innenschichten. In der Aorta descendens, thoracica und abdominalis dagegen manifestirt sich die gleiche Veränderung durch eine Dickenzunahme der Bindegewebslage der Intima. Die durch die feinpunctirte Beschaffenheit ihres Querschnittes ausgezeichnete elastische Membran, welche unter normalen Verhältnissen, soweit sie überhaupt nachweisbar ist, unmittelbar unter dem Endothel zu liegen pflegt, ist an manchen Stellen mit ziemlicher Bestimmtheit zu erkennen. Sie ist jedoch überall durch eine breitere oder schmälere Zone hyalinen Bindegewebes von dem Endothel getrennt.

Die Arterien der Unterextremitäten, ausserhalb des Gebietes derjenigen Veränderungen, welche von der Amputation abhängig sind, besitzen ziemlich überall feine Bindegewebsschichten zwischen dem Endothel und den beiden elastischen Lamellen der Intima. Diese Bindegewebsneubildung erreicht an einzelnen Stellen eine bedeutende Mächtigkeit, so dass sie auch dem unbewaffneten Auge leicht erkennbar ist. Sie hat in diesem Falle einen etwas grösseren Zellreichthum als gewöhnlich, so dass ihre Unterscheidung gegenüber den Bindegewebslagen, welche als Folge der Operation betrachtet werden müssen, einige Schwierigkeiten bietet. Auch die Tunica media dieser Arterien ist nicht unerheblich verändert. Es finden sich in ihr zahlreiche, scharf begrenzte, hyaline Flecken, in denen man noch Spuren der früheren faserigen Structur erkennen kann. Die gebräuchlichen Reactionen auf Amyloid bleiben jedoch ohne Erfolg.

Die Messungen ergaben folgende Resultate.

Tabelle V.

	Abstand von der Amputationsebene in mm.	Linke, amputirte Unterextremität. Messungen in mm.				Rechte, gesunde Unterextremität. Messungen in mm.			
		Durchmesser des Lumen.	Durchmesser des Ringes der Elastica interna.	Dicke der Intima.	Dicke der Media.	Durchmesser des Lumen.	Durchmesser des Ringes der Elastica interna.	Dicke der Intima.	Dicke der Media.
Arter. tibialis postica.	44	1,3	1,8	0,08—0,40	0,16—0,34	2,5	2,6	0,02—0,16	0,18—0,24
	57	1,3	1,5	0,05—0,20	0,19—0,26	2,5	2,6	0,02—0,16	0,15—0,27
	87	2,1	2,2	0,02—0,07	0,40—0,63	2,5	2,6	0,02—0,07	0,19—0,40
	92	—	—	—	—	Abzweigung der Peronea.			
	97	Abzweigung der Peronea.				—	—	—	—
	140	2,8	2,9	0,06—0,18	0,52—0,80	2,8	2,9	0,02—0,11	0,46—0,93
	145	Abzweigung der Tibialis antica.				—	—	—	—
	160	—	—	—	—	Abzweigung der Tibialis antica.			
Arter. poplit.	185	2,9	3,0	0,03—0,11	0,50—0,71	3,0	3,1	0,02—0,06	0,43—0,89
	204	2,7	2,7	0,01—0,08	0,52—0,73	2,6	2,7	0,02—0,11	0,53—0,79
	257	3,7	3,8	0,02—0,09	0,35—0,67	3,0	3,1	0,02—0,07	0,49—0,86
Femor.	369	3,4	3,5	0,03—0,13	0,47—0,68	3,3	3,4	0,03—0,14	0,50—0,79

Durch das Freipräpariren und Erhärten verkürzten sich die Arterien annähernd im Verhältniss von 5 : 4.

Das Ende der Arteria tibialis postica im Amputationsstumpfe ist nur in ganz geringer Ausdehnung vollkommen durch Bindegewebe verschlossen. Das letztere reicht alsdann zwischen dem Endothel und der Elastica interna in dem noch durchgängigen Theile der Arterie 82 mm weit nach oben. Jenseits dieser Grenze ist diese, durch die Amputation hervorgerufene Veränderung nicht mehr mit Bestimmtheit zu unterscheiden von den gleichfalls zellreichen Bindegewebslagen, welche der in diesem Falle sehr ausgesprochenen, allgemeinen Endarteriitis zuzurechnen sind. Etwas weiter nach aufwärts noch, etwa bis zur Abzweigungsstelle der Peronea erstreckt sich die Verkleinerung des Ringes der Elastica interna. Dieselbe ist verbunden mit einer, wenigstens in den unteren Abschnitten nicht unerheblichen concentrischen Atrophie der Musculatur der Tunica media. Verwerfungen in der Faserung der letzteren sind nicht mit Bestimmtheit erkennbar.

Die Arteria peronea sinistra und Tibialis antica sinistra gingen leider durch ein Versehen für die Untersuchung verloren. Bezüglich der übrigen, im Amputationsstumpfe enthaltenen Zweige der Poplitea und Tibialis postica konnte dagegen das Fehlen zellreicher endarteriitischer Producte, wenigstens an vielen der Untersuchung unterzogenen Abschnitten nachgewiesen werden. Nur in der Nähe der Amputationsstelle fanden sich einzelne kleine Arterienreiser, deren Lumen durch endarteriitische Bindegewebswucherung verengt war.

Drei weitere Beobachtungen beziehen sich auf eine Unterschenkelampu-

tation, eine Exarticulation im Tibiotarsalgelenk nach Pirogoff und auf eine Amputation in der Fusswurzel nach Chopart-Blasius. In diesen Fällen verhinderten jedoch äussere Umstände eine Vergleichung der Gefässe der entsprechenden gesunden Extremitäten. Die Resultate der Untersuchung sind dem entsprechend weniger ausgiebig. Jedoch gelingt ohne erhebliche Schwierigkeiten der Nachweis, dass hier im Wesentlichen dieselben Umbildungen der Arterienenden sich einleiten, welche soeben ausführlicher erörtert wurden.

Beobachtung VI. Amputation des linken Unterschenkels am Orte der Wahl wegen Caries des Fussgelenkes und der Fusswurzel bei einer Frau von 62 Jahren. Nach erfolgter Heilung entstand eine fungöse Kniegelenksentzündung an der gleichen Extremität, welche 2 Jahre nach der ersten Operation zur Amputation des Oberschenkels Veranlassung gab. Der bei dieser Operation entfallende Unterschenkelstumpf ist Gegenstand der Untersuchung.

Der Verschluss des Lumen der Arteria tibialis postica war in gewöhnlicher Weise durch zellreiches Bindegewebe erfolgt. Die vollständige Obturation erstreckte sich indessen nur wenige Millimeter weit nach oben, bis an eine Stelle, an welcher ein etwas grösserer Seitenast von dem Hauptstamme sich abzweigte. Die Intima dieses Seitenastes enthielt eine mässig dünne Bindegewebsschicht. Eine etwas breitere Zone von zellreichem Bindegewebe reichte in dem Hauptstamme der Arteria tibialis post. zwischen Endothel und Elastica interna etwa 70 — 80 mm weit nach oben. Sie verlor sich alsdann in relativ zellarmen und dünnen, der Intima zugehörigen Bindegewebslagen, welche aufgefasst werden mussten als Theilerscheinung einer allgemeinen, wenn auch nicht hochgradigen, diffusen Endarteriitis des Aortensystems. Eine concentrische Atrophie der Media war in Ermangelung von Controlmessungen nicht zu constatiren. Dagegen fanden sich deutliche Verwerfungen der glatten Muskelfasern derselben in einem Bezirke der genannten Arterie, welcher von der Amputationsstelle 60 mm weit nach aufwärts reicht. Die Seitenzweige waren grossentheils frei von bindegewebigen Einlagerungen. Nur zunächst der Operationsnarbe verliefen einige kleinste Arterien, deren Intima endarteriitische Veränderungen erkennen liess.

Beobachtung VII. Exarticulation im Tibiotarsalgelenk nach Pirogoff, wegen Caries der Fusswurzelknochen bei einem Manne von 20 Jahren. Einige Zeit nach dieser Operation entwickelten sich ausgedehnte fungöse Prozesse in den Sehnenscheiden des Unterschenkels, welche 4 Monate nach der Exarticulation im Fussgelenk die Amputation des Oberschenkels nothwendig machten. Die Untersuchung der Arterien des Unterschenkels gab annähernd ähnliche Befunde wie Beobachtung VI. Die von der Amputation abhängige Endarteriitis erstreckte sich in der Tibialis postica 85 mm, in der Peronea 125 mm, in der Tibialis antica 166 mm weit nach aufwärts von der Amputationsebene. Ihre relativ starke Entwicklung und

weite Verbreitung namentlich auch in der Arteria peronea führt zu der Vermuthung, dass die durch die fungösen Entzündungen herbeigeführten, ausgiebigen Zerstörungen der Weichtheile des Unterschenkels möglicherweise eine ähnliche Rückwirkung auf die Arterienwandungen gehabt haben, wie die operative Entfernung des Fusses. In diesem Sinne ist der vorliegende Fall offenbar nicht einwurfsfrei. Die concentrische Atrophie der Media war nur in den unteren 25—40 mm dieser Gefässzweige hinreichend deutlich, um ohne vergleichende Messungen sicher nachgewiesen zu werden. In der gleichen Ausdehnung konnten auch Verwerfungen der glatten Muskelfasern dieser Membran erkannt werden. In den Anfangstheilen der genannten Arterien, sowie in der Poplitea wurden endlich Spuren von chronischer Endarteriitis aufgefunden. Diese besitzen wahrscheinlich keine directe Beziehung zu der Exarticulation des Fusses. Der übrige Theil des Aortensystems war der anatomischen Untersuchung nicht zugängig. Bei dem jugendlichen Alter des Kranken ist jedoch in Uebereinstimmung mit den Befunden an der Poplitea anzunehmen, dass ausgeprägtere Veränderungen fehlten.

Beobachtung VIII. Amputation in der Fusswurzel nach Chopart-Blasius, wegen Caries bei einem 67jährigen Manne. Die anatomische Untersuchung, 4 Wochen nach der Operation, ergab in allen Arterien des Körpers eine diffuse Endarteriitis geringen Grades. Die Amputationswunde mit Granulationen bedeckt; die durchtrennten Enden des Talus und Calcaneus rauh und uneben.

An der Amputationsstelle sind die durchschnittenen Enden der Arteria tibialis postica und antica durch zellreiches, gefässhaltiges Bindegewebe verschlossen. Ihre Tunica media ist an dieser Stelle unregelmässig gefaltet und hyalin degenerirt. Wenige Millimeter weiter aufwärts beginnt das Lumen, dasselbe ist auf eine Strecke von 15—25 mm umsäumt von relativ breiten zellreichen Bindegewebslagen, die zwischen Endothel und Elastica ihren Sitz haben. In sehr geringer Ausdehnung constatirt man auch im Bereiche der Media einige Capillarbahnen, welche von sparsamen lymphoiden Zellen begleitet werden, sowie geringe Verwerfungen im Gefüge der Gefässmusculatur. In der Tibialis antica reicht das Lumen etwas weiter nach abwärts als bis zu dem letzten durchgängigen Seitenaste. Peripherisch von dem letzteren ist jedoch das Lumen durch einen Thrombus von körniger und streifiger Structur erfüllt, der in seinen Randzonen einige lymphoide Zellen enthält. Die geringe Ausdehnung, welche alle Umbildungsprozesse der Gefässwand zeigen, macht es wahrscheinlich, dass in der kurzen Zeit von 4 Wochen die definitive Neugestaltung der Gefässlumina nicht zum Abschlusse gelangte.

Die soeben ausführlicher mitgetheilten Beobachtungen zeigen, dass die Umgestaltungsprozesse, welche sich in der Hauptarterie von Amputationsstümpfen vollziehen, etwas zusammengesetztere Vorgänge darstellen. Wenn man von gewissen, zu Eingang er-

wähnten, selteneren Ausnahmefällen absieht, welche vorläufig einer genaueren Beurtheilung nicht unterworfen werden können, haben diese Umbildungen der Gefässwand zur regelmässigen Folge eine mehr oder weniger hochgradige Verengerung des Gefässlumen. Dieselbe reicht in der Regel sehr weit nach oben, wie dies schon aus den Messungen von Segond hervorgeht. Durch sie wird das durch die Amputation herbeigeführte Missverhältniss zwischen der Weite der Gefässstämme einerseits und der Weite der noch vorhandenen Verzweigungen andererseits mehr oder weniger vollständig ausgeglichen.

Die Verengerung des Gefässlumen ist in der Mehrzahl der Fälle vorzugsweise bedingt durch die Entwickelung zellreicher Bindegewebslagen in der Intima, durch eine fibröse Endarteriitis, die man mit dem Namen der compensatorischen Endarteriitis bezeichnen kann, weil sie das genannte Missverhältniss in der Weite der Arterienbahn beseitigt. Das Bindegewebe, welche das anatomische Substrat der compensatorischen Endarteriitis in diesen Fällen bildet, besitzt eine weitgehende Aehnlichkeit mit den zellreichen Bindegewebsschichten, welche sich in der absteigenden Aorta mehrere Monate nach der Geburt entwickeln[1]). Es enthält in einer fast vollkommen hyalinen oder leicht streifigen Grundsubstanz zahlreiche flache, verästigte Zellen, wie sie von Risse, Virchow und Langhans[2]) in der normalen Intima der Aorta gefunden wurden. Diese Zellen sind mit ihren grossen Flächen zumeist parallel der Innenfläche des Gefässlumen orientirt, wodurch eine circuläre Schichtung des Gewebes entsteht, welche von den statischen und mechanischen Bedingungen gefordert wird. Ausser den flachen finden sich in spärlicher Zahl auch runde lymphoide Zellen, die zumeist mehrkernig erscheinen. Die so beschaffenen Bindegewebslager der Intima sind in der Regel gefässarm oder gefäss-

[1]) Dieses Archiv Bd. 93. Taf. X. Fig. 8 u. 9.

[2]) Risse, Observationes quaedam de arteriarum statu normali atque pathologico. Diss. inaug. Regiomont 1853. — Virchow, Phlogose und Thrombose im Gefässsystem. Gesammelte Abhandlungen S. 501. 1856. Langhans, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Arterien. Dieses Archiv Bd. 36. 1866. — Die späteren Arbeiten über diese Zellformen finden sich in der ersten Mittheilung zusammengestellt.

los. In der Nähe der Amputationsstelle trifft man zwar regelmässig viele Capillarbahnen in den Bindegewebsmassen, welche das Lumen erfüllen. In grösserer Entfernung von der Ligaturstelle dagegen entbehrt die zellreiche Bindegewebswucherung der Intima fast immer eigener Gefässnetze. Nur zweimal konnte ich in ihr mit Sicherheit eine etwas grössere Zahl von Capillaren erkennen. In diesen Fällen war dann auch die Media reichlich von Capillaren durchsetzt, in deren Umgebung eine leichte, kleinzellige Infiltration sich vorfand. Hier lag also ein Verhältniss vor, wie es von Köster[1]) für die gewöhnliche Form der Endarteriitis geschildert worden ist, eine Combination von Mesarteriitis und Endarteriitis. Bezüglich der Histogenese des Bindegewebes habe ich keine eingehenderen Studien gemacht. Die compensatorische Endarteriitis der Amputationsstümpfe stimmt jedoch in histologischer Beziehung innerhalb weiter Grenzen mit denjenigen Vorgängen überein, welche an einfachen Arterienligaturen beobachtet werden und Gegenstand zahlreicher histogenetischer Untersuchungen gewesen sind. Wenn ich im Allgemeinen auf diese verweisen darf, will ich nur anführeu, dass ich 4 Wochen nach der Amputation an den flachen sternförmigen Bindegewebezellen der verdickten Intima die Erscheinungen der indirecten Segmentirung der Zellkerne und der Zelltheilung beobachten konnte.

Ebenso häufig wie die compensatorische Endarteriitis findet man eine andere Veränderung der Gefässwand, welche gleichfalls eine Verengerung des Lumen herbeiführt. Es ist dies eine concentrische Atrophie der Tunica media. Dieselbe stellt sich in der Weise dar, dass der innere Durchmesser des Ringes, welchen die Media auf Gefässquerschnitten bildet, verkleinert ist im Verhältnisse zu dem entsprechenden Querschnitte der gleichen Arterie der anderen Körperhälfte. Zugleich ist auch die Media verdünnt oder doch nicht dicker als auf dem wiederum zum Vergleiche herbeigezogenen symmetrisch gelegenen Arteriendurchschnitte. Die daraus resultirende Volumsverminderung der Tunica media erscheint durchaus nicht unerheblich: sie beträgt nicht selten ein Drittel, die Hälfte oder sogar zwei Drittel des normalen Volums.

[1]) l. c.

Ausser dieser concentrischen Atrophie der Tunica media findet sich an manchen Stellen eine erhebliche Verdünnung dieser Membran, welche nicht von einer Verkleinerung ihres inneren Umfanges begleitet ist. Man könnte diese Form der Atrophie mit dem Namen der einfachen Atrophie bezeichnen. Mit diesem Namen soll aber in keiner Weise eine Störung in der Gewebsstructur angedeutet werden. Denn ich war weder bei der einfachen noch bei der concentrischen Atrophie im Stande, irgendwelche Veränderungen an den Muskelfasern zu erkennen. Das Vorhandensein dieser beiden Erscheinungsformen der Atrophie an ein und derselben Arterie weist nun aber direct darauf hin, dass die Volumsverminderung der Gefässmusculatur nicht in einer nothwendigen Causalverbindung steht mit der Verkleinerung des inneren Durchmessers der Media. Man erkennt vielmehr unschwer, dass die Atrophie der Gefässmusculatur direct abhängig ist von der Verengerung des Gefässlumen. Gleichviel ob diese Verengerung des Gefässlumen durch die compensatorische Endarteriitis herbeigeführt wird oder durch eine Umbildung der Gefässwand, welche sich ohne auffällige Structurveränderungen vollzieht, immer ist die Tunica media in entsprechendem Maasse atrophisch.

Dieses Ergebniss findet seine einfache Erklärung in einer Betrachtung der Spannung, welche der Gefässwand durch den Seitendruck des Blutes ertheilt wird. Diese Spannung ist bei gleichbleibendem Blutdrucke nach bekannten mechanischen Principien einfach proportional dem Durchmesser des Gefässlumen, vorausgesetzt dass dieses von cylindrischer Gestalt ist. Sowie der Durchmesser des Lumen durch irgendwelche Momente verkleinert wird, nimmt auch die Spannung der Gefässwand ab. Damit erscheint die Atrophie der Muscularis also des Gewebes, welches vorzugsweise die Spannung zu tragen hat, als eine Inactivitätsatrophie oder besser als eine Atrophie in Folge einer Verminderung der physiologischen Function. Wenn aber die Verkleinerung des Gefässlumen durch endarteriitische Bindegewebsmassen bewirkt wird, welche ihrerseits einen Theil der Spannung tragen können, so bedingt dies eine um so viel vollständigere Entlastung der Muscularis; die Atrophie der letzteren muss um so ausgiebiger sein. Diese Betrachtung erklärt auch,

warum man zuweilen in der Nähe der Ligaturstellen, wo das Lumen der Gefässe mit Bindegewebe erfüllt und die Media durch den Narbenzug eingefaltet ist, statt der Muskelhaut eine glänzende hyaline Masse trifft, in der man nur mit Schwierigkeit Spuren der früher vorhandenen Muskelfasern erkennt. Und in gleicher Weise erklärt sich die nach der Geburt eintretende Atrophie der dicken Muskelschichten der Nabelarterie, des Ductus Botalli und der Faserungen des letzteren, welche in die Wand der absteigenden Aorta zwischen vollkommen unverändert bleibende Muskelfasern einstrahlen. In allen diesen Fällen handelt es sich um eine hyaline Degeneration der vollkommen entspannten Muskelfaserbündel.

Unter solchen Umständen erscheint es angezeigt, die concentrische Atrophie der Gefässmusculatur zu trennen in zwei Vorgänge: in eine Verkleinerung des inneren Durchmessers der Media und in eine Atrophie der musculösen Elemente derselben. Der Kürze des Ausdruckes halber soll sodann in folgendem die Verkleinerung des inneren Durchmessers der Media als eine Verkürzung des inneren Umfanges der Media betrachtet und einfach afs Verkürzung der Media benannt werden. Es ist dies um so eher durchführbar, als eine Verkürzung der Media in der Richtung der Gefässaxe für diese Untersuchung nicht in Betracht kommt. Sie tritt allerdings während der Operation in Erscheinung, indem das durchschnittene und unterbundene Gefäss sich retrahirt. Aber diese Retraction ist bei der anatomischen Untersuchung nach Einleitung der Wundheilungsprozesse in der Regel nicht mehr mit der gleichen Bestimmtheit nachzuweisen. Die ursprüngliche Amputationsfläche wird durch das sich gleichfalls retrahirende Narbengewebe verzerrt und kann nicht mehr mit einer zu diesem Zwecke hinreichenden Genauigkeit festgestellt werden.

Die Vorgänge, welche die Verkürzung der Media herbeiführen, sind durch die gegebenen Untersuchungsmethoden nicht mit vollkommener Sicherheit klar zu legen. Sie sollen daher später eine gesonderte Betrachtung erfahren. Es wird dann auch möglich sein, eine einfachere Bezeichnung zu setzen an die Stelle des Ausdruckes: Verkürzung der Media, welcher sich zunächst nur bezieht auf die anatomisch gefundene Thatsache der Ver-

kleinerung des inneren Umfanges oder des inneren Durchmessers der Tunica media.

Es ergiebt sich nunmehr die Aufgabe zu untersuchen, in welcher Weise die compensatorische Endarteriitis und die Verkürzung der Media zusammenwirken bei der Verkleinerung des Lumen des amputirten Arterienstammes. In dieser Beziehung ist vor Allem hinzuweisen auf die Oberarmamputation der Beobachtung I, in welcher die Verkürzung der Media nahezu ausschliesslich an der Verengerung des Lumen betheiligt war, während die compensatorische Endarteriitis, von der Ligaturstelle abgesehen, nur spurenweise auftrat. Die Verkürzung der Media zeigte dabei eine ganz auffallende Regelmässigkeit in der Art und Weise ihres Auftretens. Der Durchmesser der Arteria axillaris der amputirten Seite war nur wenig verkleinert, aber die Gefässlichtung nahm alsdann nach der Peripherie hin an jedem Seitenzweige um eine entsprechende Grösse ab. In einem Abstande von 5 mm von der Amputationsebene, bei der Abgangsstelle des letzten durchgängigen Seitenastes kam das Lumen endlich vollkommen zum Verschwinden. Dieses Resultat ist nahezu ausschliesslich Folge der Verkürzung der Media. Nur im Bereiche der letzten 35 mm des Endes der amputirten Arteria brachialis gewinnt die compensatorische Endarteriitis eine stärkere Entwickelung. Das Lumen verjüngt sich dabei etwas rascher, jedoch immer noch nach der genannten Regel, so dass man auch in dem Zusammenwirken der Verkürzung der Media und der Endarteriitis alle Zufälligkeiten auszuschliessen berechtigt ist. Die als Product der compensatorischen Endarteriitis aufzufassenden Bindegewebsmassen gehen endlich über in das Narbengewebe, welches um das Arterienende sich findet und zum Theil in letzteres eindringt.

In der Mehrzahl der Fälle dagegen ist die Verengerung der Hauptarterie des Amputationsstumpfes bedingt durch ein ziemlich gleichmässiges Zusammenwirken der Verkürzung der Media mit der compensatorischen Endarteriitis. Beide Prozesse sind in allen Bezirken der amputirten Arterie annähernd in demselben Grade entwickelt und unterstützen sich in einer Weise, dass ihre Gesammtleistung wiederum die durch die Amputation hervorgerufenen Missverhältnisse in der Lichtung der Arterienbahn

ausgleicht. Dabei kommt, ebenso wie bei einer vorzugsweisen Bethätigung der Verkürzung der Media, die Verzweigungsform des Arterienstammes sehr erheblich in Betracht. Wie auch an normalen Gefässen beobachtet wird, ist das verengte Lumen des Hauptstammes jeweils zwischen den Abgangsstellen zweier grösserer Seitenzweige von annähernd cylindrischer Gestalt. Es nimmt an jeder Verzweigungsstelle um einen Betrag ab, der in einer gewissen Beziehung steht zu der Grösse dieses Seitenzweiges. Vorausgesetzt dass die Umbildung des Gefässrohres vollendet ist, verschwindet schliesslich das Lumen unmittelbar unterhalb der Abgangsstelle des letzten durchgängigen Seitenzweiges. Von der Lage des letzteren hängt es somit ab, ein wie grosses Stück der Arterie vollkommen obliterirt und in einen festen Strang verwandelt wird. Diese Beziehung zwischen der Abgangsstelle des letzten Seitenzweiges und der Ausdehnung, in welcher eine vollkommene Obliteration erfolgt, wäre auf indirectem Wege schon mit einiger Wahrscheinlichkeit aus den Befunden von Chauvel zu erschliessen gewesen. Bei Gelegenheit vorstehender Beobachtungen wurde ihr aber besondere Aufmerksamkeit zugewendet, und in allen Fällen, in denen die Umbildungsprozesse als vollendet angesehen werden durften, fanden sich ihre Voraussetzungen bestätigt. In einigen Fällen allerdings hatten Unvollkommenheiten in der Vorbereitung des Materiales die Untersuchung unmöglich gemacht. Die gefundenen Thatsachen dürften aber zusammengenommen hinreichend beweisend sein dafür, dass sowohl die Verkürzung der Media als die compensatorische Endarteriitis in inniger Beziehung stehe zu den hämodynamischen Factoren des Blutstromes. Nichtsdestoweniger scheint es jedoch geboten zu sein, dem Einwurfe zu begegnen: die compensatorische Endarteriitis sei eine Folge von entzündlichen Reizungen der Gefässwand, welche von der Operationswunde ausgehen.

Die topographische Verbreitung der compensatorischen Endarteriitis in den Gefässbahnen des Amputationsstumpfes entspricht in keiner Weise dieser Voraussetzung einer Abhängigkeit derselben von entzündlichen Störungen der Wundheilung. In diesem Falle müsste diese Endarteriitis gleichmässig alle Arterien und Arterienzweige ergreifen, welche gleiche topographische Beziehungen zu der Amputationswunde haben. Dies trifft aber

entschieden nicht zu. Man findet unmittelbar neben dem in weiter Ausdehnung durch zellreiche Bindegewebsmassen verschlossenen oder verengten Hauptstamm der Arterie zahlreiche Seitenäste derselben, deren Intima vollkommen normal erscheint. Es verhält sich in dieser Beziehung die compensatorische Endarteriitis der Amputationsstümpfe genau ebenso wie die compensatorische Endarteriitis, welche nach dem Verschlusse der Arteria umbilicalis und des Ductus Botalli sich in der sogenannten Nabelblutbahn entwickelt. Alle Seitenäste, welche keine Einbusse in ihrer peripherischen Verzweigung erlitten haben, sind vollkommen unverändert.

Die beiden Beobachtungen II und III lieferten endlich das interessante Ergebniss, dass die Verkürzung der Media in langen Strecken des Hauptarterienstammes der amputirten Extremität ausbleiben kann, so dass die compensatorische Endarteriitis ausschliesslich die Verengerung des Lumen herbeiführt. Dabei ist wiederum bemerkenswerth, dass die Verengerung des Lumen von der Wurzel nach dem verschlossenen Ende des Hauptarterienstammes des Stumpfes in regelmässiger Weise zunimmt, trotzdem dass die Verkürzung der Media in einem Theile der Arterie ausblieb, in dem anderen Theile derselben deutlich ausgesprochen war. Die Verkürzung der Media und die compensatorische Endarteriitis ergänzen sich offenbar in gesetzmässiger Weise bei der Ausbildung einer bestimmten Form des verengten Lumen, welche eine gleichmässige, durch keine plötzlichen Geschwindigkeitsänderungen und Wirbelbildungen gestörte Strömung des Blutes ermöglicht.

Für die compensatorische Endarteriitis wurde bereits der Beweis geführt, dass nicht entzündliche, von der Operationswunde ausgehende Reizungen es sind, welche sie hervorrufen. Mit Hülfe der soeben gewonnenen Erfahrungen kann man das Gleiche auch für die Verkürzung der Media sehr wahrscheinlich machen. Allein die Beweisführung ist hier weniger vollkommen, weil man die Seitenzweige der Hauptarterie des amputirten Gliedes nicht wohl vergleichen kann mit den correspondirenden Gefässabschnitten der gesunden Körperhälfte. Zu einem solchen Verfahren sind die Symmetrien der Seitenbahnen nicht hinreichend zuverlässig. Indessen lässt sich doch ein Gesichtspunkt

geltend machen, welcher für das Ausbleiben einer Verkürzung der Media in denjenigen Seitenzweigen spricht, deren Stromgebiet durch die Operation keine Verkleinerung erfahren hat. Es ist soeben gezeigt worden, dass die compensatorische Endarteriitis und die Verkürzung der Media vielfach vicariirend für einander eintreten. Da erstere niemals beobachtet wird in denjenigen Seitenzweigen, deren Stromgebiet nachweislich unverändert geblieben ist, darf man wohl auch auf das regelmässige Ausbleiben der letzteren schliessen. Denn der genannte Erfolg ist unter obiger Voraussetzung nur in zwei Fällen denkbar: erstens wenn überhaupt keine Verengerung des Lumen der genannten arteriellen Seitenbahnen Platz greift, und zweitens, wenn die arteriellen Seitenzweige überhaupt besondere Bedingungen darbieten, welche das Eintreten der compensatorischen Endarteriitis ausschliessen. Diese zweite Möglichkeit wird jedoch widerlegt durch die Thatsache, dass die genannten endarteriitischen Prozesse zur vollen Entfaltung gelangen in denjenigen Seitenzweigen, deren Stromgebiet durch die Operation erheblich beschränkt ist.

Man gelangt somit auf indirectem Wege zu dem Ergebnisse, dass die Verkürzung der Media sich gleichfalls auf diejenigen Gefässbezirke beschränkt, für welche ein Missverhältniss zwischen der Weite der Arterienstämme einerseits und der Weite der Verzweigungen andererseits durch die Operation herbeigeführt wurde. Und darin liegt wiederum der Beweis, dass nicht unbekannte, entzündliche, von der Wunde ausstrahlende Reize die Verkürzung der Media hervorrufen, sondern Bedingungen, welche auf den hämodynamischen Effect der Circulationsstörung hinweisen.

Es lassen sich noch einige weitere Thatsachen anführen, welcher in gleicher Weise darthun, dass die Verkürzung der Media nicht Folge entzündlicher, von der Wunde ausgehender Reizungen sei. Diese Verkürzung der Media ist nicht minder ausgiebig bei vollständig aseptischem Heilungsverlaufe, der in kürzester Frist zu einer definitiven Vereinigung der Operationswunde per primam intentionem führt (Beobachtung II, III, IV). Ausserdem constatirt man in Beobachtung III, dass die Verkürzung der Media in der Nähe der Amputationsstelle fehlte, dagegen in grösserer Entfernung von dieser wohl ausgebildet war.

Aus diesen Erörterungen geht hervor, dass die Umbildungsprozesse, welche die Hauptarterien von Amputationsstümpfen erleiden, sich aus drei Factoren zusammensetzen. Diese sind erstens die Verkürzung der Media, zweitens die compensatorische Endarteriitis und drittens die Atrophie der Gefässmusculatur. Die Verkürzung der Media und die Endarteriitis verengern das Lumen der Arterie. Dieser Effect vermindert die Spannung der Gefässwand und wird dadurch zugleich die Ursache einer Atrophie der musculösen Elemente, welche vorzugsweise die Tunica media bilden. Es hat sich ferner gezeigt, dass die Verkürzung der Media und die Endarteriitis vicariirend für einander auftreten können. In selteneren Fällen ist die Verengerung des Gefässlumen nahezu ausschliesslich bedingt durch die Verkürzung der Media, unter fast vollständigem Ausschlusse der compensatorischen Endarteriitis. In der Regel jedoch sind beide Factoren in mehr gleichmässiger Weise thätig, und an manchen Stellen wiederum kann die Verkürzung der Media vollkommen ausbleiben, so dass die neugebildeten Bindegewebslagen der Intima allein die Verengerung des Gefässlumen herbeiführen. Bei aller Unregelmässigkeit, welche sich in dem Auftreten jedes einzelnen dieser beiden Factoren zuweilen bemerklich macht, erscheint es jedoch als eine sehr wichtige Thatsache, dass ihre Gesammtleistung nicht nur im Allgemeinen ein verengtes, sondern zugleich auch ein regelmässig gestaltetes Gefässlumen hervorbringt. Nach Vollendung der Umbildungsprozesse nimmt die Lichtung der Hauptarterie nach der Peripherie hin überall in gleichem Maasse ab, wie die Zahl und Grösse ihrer noch vorhandenen und mit Blut zu versorgenden Seitenzweige. Damit ist das durch die Amputation gesetzte Missverhältniss zwischen der Weite der Hauptstämme und der Weite ihrer Verzweigungen gehoben. Dem Blutstrome ist wieder die Möglichkeit gegeben, die Gefässbahn des Amputationsstumpfes zu durchfliessen, ohne an irgend einer Stelle plötzliche Aenderungen seiner Geschwindigkeit und durch diese erhebliche Einbussen an lebendiger Kraft zu erleiden.

Die Veränderungen, welche die Arterien an der Amputationsstelle selbst und in der nächsten Nähe dieser erfahren, sind nach den gleichen Gesichtspunkten leicht zu erklären. Durch

die Amputation und die Gefässunterbindung wird ein kürzerer oder längerer Abschnitt des Hauptarterienstammes seiner Verzweigungen vollständig beraubt. Die Umbildungsprozesse, wenn sie hier nach den soeben erörterten Gesetzmässigkeiten sich bethätigen, müssen daher durch Verkürzung der Media und Endarteriitis einen Verschluss des Lumen herbeiführen. Sie verwandeln einen grösseren oder kleineren Theil des Arterienendes in einen soliden Strang, in welchem erst in der Höhe des nächsten abgehenden Seitenzweiges wieder ein kleines Lumen auftritt. In dem obturirten Arterienabschnitte verschwindet zugleich die Spannung der Gefässwand mehr oder weniger vollständig und dem entsprechend entwickelt sich eine Atrophie der Media, die zuweilen sogar zu einem vollkommenen Schwunde der letzteren führt.

Bis hierher reichen meines Erachtens die sicheren Schlussfolgerungen, welche sich aus den gegebenen Beobachtungen ziehen lassen. Allein es liegt sehr nahe die Analogie dieser Vorgänge mit denjenigen, welche sich im Gefolge des Verschlusses der Nabelarterien vollziehen, genauer zu erörtern. Manche Einzelheiten des Umbildungsprozesses, welchem die Arterien von Amputationsstümpfen unterliegen, werden dadurch erst in ihrer Bedeutung richtig gewürdigt werden können.

Die Vorgänge, die sich in der Nabelarterie und in der ganzen Nabelblutbahn nach der Geburt entwickeln, sind durch vielfältige Untersuchungen geprüft und in meiner früheren Mittheilung etwas ausführlicher besprochen worden. Auf eine rasch eintretende, kräftige Contraction der Tunica media, die namentlich von Virchow stärker betont wurde, folgt eine Atrophie der Muskelfasern der Media und zugleich eine Endarteriitis, welche die minimalen Reste des Lumen definitiv verschliesst. Die Contraction der Media konnte aufwärts bis in die Iliaca interna verfolgt werden, die Endarteriitis bis in die Aorta thoracica. In den Arterien von Amputationsstümpfen darf man allerdings keine so weite Verbreitung der Umbildungsprozesse erwarten, weil selbst die Lichtung der normalen Femoralarterie im Verhältnisse zur Aorta bedeutend geringer ist als diejenige der beiden Nabelarterien, die nach der Geburt gleichzeitig verschlossen werden. Dass aber diese Umbildungen in beiden

Fällen wesentlich analoge Vorgänge darstellen, scheint mir kaum einem erheblichen Zweifel zu unterliegen.

Verfolgt man diese Analogien in ihre Einzelheiten so bemerkt man zunächst eine nicht unerhebliche Lücke in der Erfahrung. Das Verhalten der Hauptarterie von Amputationsstümpfen in den ersten Tagen nach der Operation ist so ziemlich unbekannt. Eine der Contraction der Nabelarterien entsprechende musculöse Zusammenziehung der Media ist dem entsprechend für den Hauptarterienstamm des Amputationsstumpfes nicht nachgewiesen. Allein es konnte bei diesen Untersuchungen älterer Amputationsstümpfe fast in allen Fällen an der Tunica muscularis der Hauptarterie in grösserer oder geringerer Ausdehnung eine Verwerfung der glatten Muskelfasern bemerkt werden. Diese war zwar viel weniger ausgeprägt als die Verwerfung, welche in der Media der Nabelarterie als Folge ihrer Contraction beobachtet wird; allein mit einiger Wahrscheinlichkeit dürfte erstere auch als Folgeerscheinung einer muscularen Contraction gedeutet werden. Wenn aber bei relativ starker Verkürzung der Media in einzelnen Beobachtungen eine solche Verwerfung der Faserung nicht zu erkennen war, so möchte sich dies vielleicht dadurch erklären, dass die bereits eingetretene Atrophie der Media dieselbe wieder ausgeglichen habe. Endlich ist auch in das Auge zu fassen, dass die weniger ausgiebige Contraction der amputirten Arterien wohl nicht immer nothwendiger Weise Verwerfungen der Faserung der Media nach sich ziehen muss. Es erscheint daher als eine Hypothese, aber nach dem Gesagten wohl als eine gerechtfertigte Hypothese, wenn man annimmt, dass die ausführlicher besprochene Verkürzung der Media auf eine solche musculäre Contraction derselben zurückzuführen sei, welche wenigstens in den ersten Tagen oder Wochen nach der Amputation in mehr oder weniger ausgiebiger Weise eintrete. Diese Contraction der Hauptarterie des Amputationsstumpfes würde sich aber nach den Erfahrungen, welche über die Verkürzung der Media gewonnen wurden, in einem wichtigen Punkte von den Contractionserscheinungen im Gebiete der Nabelblutbahn unterscheiden. Sie müsste als eine viel weniger ausgiebige angesehen werden, da man in amputirten Arterien niemals und an keiner Stelle einen so vollkommenen

Verschluss der Lichtung durch Verkürzung der Media beobachten konnte, wie er in der Nabelarterie durch die Contraction der Wand in der Regel herbeigeführt wird. Man müsste dem entsprechend immer noch der Musculatur der Nabelarterie eine specifische Ausbildung zuerkennen, welche sie zu ausgiebigeren Contractionen befähigte.

Die aufgestellte Hypothese erklärt sämmtliche Erscheinungen in einfachster Weise. Nach der Amputation und der Unterbindung der durchschnittenen Arterien erfolgt zunächst, früher oder später eine tonische Contraction der Musculatur derjenigen Stämme und Zweige, deren Stromgebiet durch die Operation erheblich verkleinert wurde. Ist diese Contraction ausreichend oder nahezu ausreichend um die normale Stromgeschwindigkeit des Blutes in dem verengten Gefässlumen wieder herzustellen, so schliesst alsdann der Prozess ab mit einer Atrophie der Media. Diese wird herbeigeführt durch die Abnahme, welche die Spannung der Gefässwand bei der Verkleinerung des Lumen erleidet. Die compensatorische Endarteriitis, aber bleibt in diesem Falle vollständig oder nahezu vollständig aus, bis auf die Gegend der Ligaturstelle des Hauptstammes, wo die Contraction der Tunica muscularis wohl immer als eine unzureichende bezeichnet werden muss.

Ist dagegen die Contraction der Gefässwand nicht genügend zur Herstellung der normalen Stromgeschwindigkeit des Blutes, so wird das noch bestehende Missverhältniss zwischen der Weite des Hauptstammes und der Weite seiner Aeste ausgeglichen durch eine zellreiche Bindegewebswucherung, welche in der Intima der Gefässwand ihren Sitz hat und mit dem Namen der compensatorischen Endarteriitis belegt wurde. Auch in diesem Falle erfolgt nothwendigerweise mit der Abnahme des inneren Durchmessers der Arterien eine entsprechende Verminderung der Spannung ihrer Wand, welche eine Atrophie der glatten Muskelfasern der letzteren herbeiführt.

Es war auch meine Absicht gewesen eine genauere Erklärung zu suchen für die vielfachen Unregelmässigkeiten in dem Eintreten der Contraction der Tunica media von amputirten Arterien. Ich hatte in dieser Beziehung mein Augenmerk gerichtet auf zwei Möglichkeiten. Entzündliche, von der Amputations-

wunde ausgehende Reizungen konnten eine Ernährungsstörung der Gefässmusculatur herbeiführen, welche ihre Contraction in unregelmässiger Weise beschränkte. Ebenso war es auch denkbar, dass chronische Ernährungsstörungen der Gefässwand, welche schon vor der Operation bestanden, diese Wirkung haben konnten. Ich musste mich aber überzeugen, dass eine Besprechung dieser Fragen vorläufig zu weit auf hypothetische Gebiete führen würde. Daher habe ich mich darauf beschränkt eine zukünftige Behandlung dieser Fragen vorzubereiten, indem ich soweit als möglich bei der Wiedergabe der einzelnen Beobachtungen diejenigen Befunde genauer berücksichtigte, welche für eine derartige Untersuchung, die grosse practische Bedeutung hätte, in Betracht kommen könnten.

Die Umbildung der Arterienwand in Folge von Ligaturen in der Continuität.

Es erübrigt noch einen Vergleich zu ziehen zwischen den in Amputationsstümpfen nachgewiesenen Umbildungen der Arterienwandungen und denjenigen, welche der einfachen Arterienligatur in der Continuität folgen. Der hämodynamische Effect der letztgenannten Operation muss ein viel geringerer sein, da schon kurze Zeit nach der Ligatur einer grösseren Arterie die Pulsation der Blutwelle in dem peripherischen Stromgebiete wieder gefühlt werden kann. Bekanntlich erweitern sich dabei die Seitenzweige, welche oberhalb der Ligatur von dem Gefässstamme abgehen, und gestatten dem Blute auf verschiedenen Umwegen Zutritt in den peripherisch von der Ligatur gelegenen Abschnitt der unterbundenen Arterie. Spätestens einige Tage oder Wochen nach der Operation erreicht demnach die Stromgeschwindigkeit des Blutes und der Blutdruck in einiger Entfernung oberhalb und unterhalb der Ligaturstellen wieder im Wesentlichen die normalen Werthe. Nur in der Umgebung der Ligaturstelle bis zu den nächsten, die Collateralcirculation vermittelnden Seitenzweigen besteht eine erhebliche Circulationsstörung fort. Oberhalb der Ligaturstelle dürfte diese wohl, abgesehen von ihrer geringeren räumlichen Ausdehnung, genau übereinstimmen mit derjenigen, welche sich in der Hauptarterie einer Extremität nach der Amputation einstellt. Der Blutstrom

ist verlangsamt und steht unterhalb des letzten Seitenzweiges still, wenn man von Wirbelbewegungen absieht. Der Blutdruck aber ist nur in verschwindendem Grade erhöht. Unmittelbar unterhalb der Ligaturstelle herrscht in gleicher Weise Stromverlangsamung, jedoch gepaart mit einer mässigen Herabsetzung des Blutdruckes. Dieser ist um eine Grösse vermindert, die äquivalent ist dem Mehrbetrage an Reibung, welche der Blutstrom auf seinem Umwege durch die Collateralbahn erleidet.

Diesen Voraussetzungen entsprechend haben auch die einschlägigen Untersuchungen, welche N. Schultz[1]) unter der Leitung von Langhans und Kocher angestellt hat, ergeben, dass zwischen der Grösse und Form des permanenten Thrombus, wie N. Schultz die in der Intima neugebildeten Bindegewebsmassen bezeichnet, und der Entfernung und Lage der nächsten, oberhalb und unterhalb der Ligatur abgehenden Seitenzweige der unterbundenen Arterie eine enge Beziehung besteht. Diese Beziehung macht sich erstens dadurch geltend, dass die endarteriitische Neubildung sich nur bis zu diesen nächsten Seitenästen erstreckt, und zweitens durch die excentrische Lage des neuen Gefässlumen zu der ursprünglichen Gefässwand. Die excentrische Verschiebung erfolgt in der Richtung nach der Abzweigungsstelle des nächsten Astes.

Die Ergebnisse der Versuche von N. Schultz verdienen volle Beachtung, weil sie zum ersten Male bestimmter auf die Beziehungen der Endarteriitis zu den mechanischen Bedingungen der Blutströmung hinweisen. Aus diesem Grunde habe ich auch diejenigen ihrer Versuche wiederholt, welche sich direct mit der vorliegenden Frage beschäftigen. Ich unterband unter antiseptischen Cautelen die Arteria femoralis dextra von drei starken Hunden. Eine Heilung per primam intentionem zugleich mit Einheilung der zur Ligatur verwendeten Leinwandfäden wurde in allen drei Fällen erreicht. Vier bis fünf Monate nach der Operation tödtete ich die Thiere und untersuchte sodann die Gefässbahn mit den gleichen Methoden, welche oben auf die amputirten Arterien angewendet wurden. Das Resultat stimmte in allen wesentlichen Punkten mit demjenigen der Versuche von

[1]) N. Schultz, Ueber die Vernarbung von Arterien nach Unterbindungen und Verwundungen. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. Bd. IX. 1877.

N. Schultz überein. Die Endarteriitis erstreckte sich von der Ligaturstelle aufwärts und abwärts bis zu den zwei bis vier nächsten, grösseren Seitenzweigen, auch dann, wenn diese 30 bis 40 mm weit entfernt waren. Ferner zeigte das neue Gefässlumen regelmässig die excentrische Verschiebung in der von N. Schultz angegebenen Richtung. Man kann dieses Ergebniss auch in der Weise ausdrücken, dass die Form und Mächtigkeit der Intimaverdickung an der Abgangsstelle dieser Seitenzweige übereinstimmt mit dem Baue, welchen die Theilungsstellen der Iliaca communis und interna nach dem Verschlusse der Nabelarterien beim Menschen gewinnen.

Regelmässige, in kurzen Abständen geführte Serienschnitte gestatteten die Resultate der Untersuchungen von N. Schultz in mehreren Punkten zu erweitern. Zunächst gelang der Nachweis, dass die vollständige Obliteration der Arterie durch den endarteriitischen Prozess jeweils bis zu dem Abgange des ersten Seitenzweiges oberhalb und unterhalb der Ligatur reichte. Dieser Zweig ist allerdings zuweilen so fein, dass seine Existenz nur durch die mikroskopische Untersuchung dargethan werden kann. Dabei zeigten sich nicht selten Strecken der Arterie von 7 bis 10 mm Länge vollständig durch Bindegewebe verschlossen. Ferner war die Verkürzung der Media regelmässig in weiter Ausdehnung oberhalb und unterhalb der Ligatur zu finden. Sie erstreckte sich in dem unterbundenen Gefässe, aufwärts und abwärts, annähernd ebenso weit wie die Endarteriitis, d. h. bis über die Ursprungsstellen der zwei bis vier nächsten Seitenzweige. Doch konnte ich nirgends eine Stelle antreffen, an welcher diese Verkürzung der Media den inneren Durchmesser der letzteren um wesentlich mehr als um die Hälfte verkleinert hatte. Viel weniger ausgiebig war die Atrophie der Media. Bei dem einen Versuchsthiere, welches 5 Monate nach der Operation getödtet wurde, konnte sie mit Bestimmtheit erkannt werden. Sie war dagegen nicht evident bei dem zweiten Versuchsthiere, welches nur 4 Monate nach der Operation lebte. Bei dem dritten wurde leider in dieser Hinsicht nicht genau untersucht. In allen Fällen fand sich jedoch eine weitere Veränderung der Media, welche bei den früheren Betrachtungen schon grosses Interesse gewonnen hat. In den Gefässbezirken,

deren Media erheblich verkürzt war, erschienen die glatten Muskelfasern in eigenthümlicher Weise verworfen. Diese Verwerfungen waren bei diesen Versuchen relativ deutlich ausgeprägt, so dass wohl die Annahme einer musculösen Contraction der Tunica media im Bereiche der Stromverlangsamung des Blutes gerechtfertigt ist. Von etwas allgemeinerem Gesichtspunkte aus ist es aber namentlich von Bedeutung, dass sowohl die compensatorische Endarteriitis als die Contraction und die Atrophie der Media in gleicher Weise oberhalb und unterhalb der Ligaturstelle zur Entwickelung gelangt. Es wird dadurch bestimmt erwiesen, dass eine geringe Vermehrung oder Verminderung des Blutdruckes ohne Einfluss ist auf die genannten Vorgänge.

Erwägt man die soeben mitgetheilten Thatsachen, so ergiebt sich, dass die Vorgänge in der Gefässwand, welche nach einfachen Ligaturen in der Continuität sich einstellen, wesentlich übereinstimmen mit denjenigen, welche an den Arterienstämmen von Amputationsstümpfen sich vollziehen. Nur die räumliche Ausdehnung der Prozesse ist in beiden Fällen verschieden, wie dies im Voraus zu erwarten war. Somit erscheint es auch zulässig, in den Ergebnissen dieser Versuche eine Bestätigung jener Hypothese zu finden, wonach die an den Arterien von Amputationsstümpfen beobachtete Verkürzung der Media als Folge einer Contraction dieser Membran zu deuten sei. Unter dieser Voraussetzung ist es auch an der Zeit, die Frage zu erörtern, in welcher Weise die Störung der Blutströmung in unterbundenen und amputirten Arterien die Contraction der Muscularis herbeiführt. Es ist dies ein Vorgang, der noch ein genaueres Studium erwartet. Inzwischen liegt es nahe zu denken an die von v. Goltz[1]) auf Grund anderer Erfahrungen postulirten, automatischen, in der Arterienwand oder in deren unmittelbarer Nähe gelegenen Regulationsvorrichtungen des Gefässtonus. Bezüglich des anatomischen Substrates dieser Regulationsapparate möchte ich jedoch aufmerksam machen auf die, nach meinen nunmehr sehr vervielfältigten Beobachtungen, in allen Theilen des Aortensystems reichlich vorhandenen Pacini'-

[1]) F. v. Goltz, Archiv f. d. ges. Physiologie. Bd. VIII. S. 491. Bd. IX. S. 181. Bd. XI. S. 88 u. ff.

schen Körperchen[1]). Dieselben liegen in den äussersten Zonen der Adventitia oder unmittelbar nach aussen von dieser. Sie erscheinen demgemäss vorzüglich geeignet, die leisen Vibrationen, die jeder strömenden Bewegung zukommen, zu percipiren und als Nervenerregung auf die Gefässmuskeln überzuleiten.

Die Versuche an Hunden gaben mir Gelegenheit, eine weitere sehr interessante Bemerkung zu machen, welche das an den Arterien von Amputationsstümpfen beobachtete Vicariiren der Verkürzung der Media und der compensatorischen Endarteriitis in eigenartiger Weise beleuchtet. Es zeigte sich nehmlich, dass bei erwachsenen Hunden die Intima der Aorta vollkommen frei ist von bindegewebigen Lagen. Die Aorteninnenfläche hat vielmehr in ihrer ganzen Ausdehnung eine Structur, die in etwas kleinerem Maassstabe den Bau der Innenfläche der Aorta adscendens vom Menschen wiederholt. Erst in der Hypogastrica zeigen sich die Verhältnisse in ihren wesentlichen Punkten in Uebereinstimmung mit den Befunden an der menschlichen Nabelblutbahn. Diese Thatsache drängt zu der Erklärung, dass vermuthlich beim Hunde das nach der Geburt eintretende räumliche Missverhältniss des Lumen der Aorta ausgeglichen wird durch eine Contraction ihrer an Muskelfasern ausserordentlich reichen Media. Es verhält sich die Aorta des Hundes somit ähnlich, wie die Arteria brachialis des Amputationsstumpfes in Beobachtung I. Durch diese Erfahrung ist ein weiterer, vergleichend anatomischer Anhaltspunkt gewonnen für die Analogien, welche zwischen den nach der Geburt eintretenden Umformungen der Nabelblutbahn und den Umbildungen der Arterien von Amputationsstümpfen aufgestellt werden können.

Ein kurzer Rückblick auf diese Untersuchungen zeigt, dass durch dieselben nicht nur eine Bestätigung, sondern auch eine erhebliche Erweiterung der Erfahrungen gewonnen wurde, welche

[1]) Vergl. in dieser Beziehung die erste Mittheilung. Dieses Archiv Bd. 93. S. 499 u. 500. Der Nachweis der Pacinischen Körper gelang nunmehr ausser an den damals genannten Arterienabschnitten auch noch an der Aorta thoracica, an der Art. lingualis, subclavia, brachialis, femoralis profunda und an der tibialis postica bis in die Gegend des Fussgelenkes.

in der ersten Mittheilung niedergelegt waren. Man darf nunmehr in allgemeinerer Weise aussagen, dass der Verschluss einer Arterie, gleichviel ob er zu dem regelmässigen Ablaufe der physiologischen Vorgänge gehört oder durch willkürliche Eingriffe herbeigeführt wird, eine Umbildung der Gefässlichtung zur Folge hat. Diese ist in allen wesentlichen Punkten abhängig von der Verlangsamung des Blutstromes, welche der Gefässverschluss herbeiführt. Sie ist aber unabhängig von kleineren positiven oder negativen Aenderungen des Seitendruckes des Blutes.

Je nach der räumlichen Ausdehnung der durch den Gefässverschluss bedingten Circulationsstörung erstreckt sich diese Umbildung über einen grösseren oder einen kleineren Theil des Arteriensystems. Sie leitet sich ein mit einer mehr oder weniger ausgiebigen Contraction der Tunica media der Gefässwand. Soweit diese Contraction ausreichend ist, um die normale Stromgeschwindigkeit des Blutstromes wieder herzustellen, beschränkt sich der weitere Prozess auf eine Atrophie der Gefässmusculatur, welche der Verminderung des Gefässcalibers und der dadurch bedingten Abnahme der Spannung in der Gefässwand entspricht. Wo aber die Contraction nicht genügt, oder wo sie vollständig ausbleibt, da tritt eine zellreiche Bindegewebswucherung in der Intima, eine compensatorische Endarteriitis auf, welche die, den veränderten Strömungsverhältnissen des Blutes angemessene Verkleinerung des Gefässlumen herbeiführt. Auch in diesem Falle hat letztere eine Abnahme der Wandspannung und eine entsprechende Atrophie der glatten Muskelfasern der Media zur Folge.

XVII.

Ein Fall von periodischem Wechsel der Haarfarbe.

Von Dr. C. Reinhard,
2. Arzt der Irrenanstalt Friedrichsberg — Hamburg.

Der vorliegende Fall stammt noch aus der Zeit meiner Wirksamkeit an der Irrenanstalt Dalldorf-Berlin und ist mir von dem dirigirenden Arzte der dortigen Siechenabtheilung, Herrn Dr. W. Sander, zur Publicirung gütigst überlassen worden. Ich habe mich in der mir zu Gebote stehenden Literatur vergebens nach einem Analogon umgesehen und darf daher bis auf Weiteres diesen Fall wohl als ein Unicum bezeichnen. Bei dem hohen Interesse, welches er bietet, wird man eine ausführliche Detailschilderung desselben wohl nicht für überflüssig erachten.

Derselbe betrifft eine Idiotin von 13 Jahren, die am 1. April 1880 in Dalldorf aufgenommen worden und am 21. Juni 1882 daselbst gestorben ist. Ihre Mutter, eine verständige zuverlässige Frau, machte folgende anamnestische Angaben: Ein Vetter des Vaters der Patientin sei ebenfalls idiotisch, doch nicht in so hohem Grade. Patientin kam ausgetragen zur Welt, jedoch mit fast ganz geschlossener grosser Fontanelle, was von dem behandelnden Arzte constatirt wurde. Während der betreffenden Schwangerschaft hat die Mutter keinerlei Gemüthsbewegungen, Sorgen oder körperliche Krankheiten durchgemacht. Von Syphilis ist weder bei den Eltern noch bei der Patientin jemals etwas bemerkt worden. Patientin wurde bis in ihr 3. Lebensjahr von der Mutter gestillt. Das Trinken aus Tasse oder Löffel sowie das Essen fester Speisen hat sie erst nach dem 4. Jahre gelernt, man musste ihr letztere aber stets vorher gehörig zerkleinern resp. einweichen. Im Beginn des 3. Lebensjahres stellten sich choreaartige Bewegungen des Kopfes und der oberen Extremitäten ein. Vom 5. oder 6. Jahre an bekam Patientin complete epileptische Anfälle. Im 4. Jahre konnte sie,

ohne sich anzuhalten, um einen Tisch laufen, später verlernte sie das Gehen wieder vollständig, da sich progressive Schwäche und Contractur in den unteren Extremitäten einstellte. Sie hat nie articulirt sprechen khnnen, dagegen oft Stunden lang grunzende und fauchende Laute ausgestossen. Seit ihrem 2. Lebensjahre hat sie sich das Fingerlutschen angewöhnt, später knirschte sie viel mit den Zähnen. Sie war nie im Stande, allein mit Gabel oder Löffel zu essen oder einen halbgefüllten Becher, ohne zu verschütten, zum Munde zu führen. Wenn sie Andere essen sah, während sie selbst noch nichts hatte, stiess sie zornige und begehrliche Laute aus, die von entsprechenden Blicken und Bewegungen begleitet wurden. Wenn die Mutter sie manchmal etwas hart anfuhr, duckte sie sich ängstlich und scheu zusammen und verhielt sich kurze Zeit ruhig. Sehr vergnügt sah sie aus, wenn sie in einem Kinderwagen gefahren wurde. Dann griff sie nach den Rädern, stiess jauchzende Laute aus und wiegte sich lebhaft hin und her. Später nahmen die Geisteskräfte ab, auch wurde Patientin immer störender und unreinlicher. Im 7. oder 8. Jahre kam sie in eine Erziehungsanstalt für idiotische Kinder, jedoch ohne jeglichen Erfolg. Im 10. Lebensjahre machte sie einen schweren Scharlach mit Diphtherie durch.

Bei ihrer Aufnahme in Dalldorf bot Patientin das abstossende Bild des Idiotismus in seinen höchsten Graden dar: Kleiner Schädel, niedrige schmale Stirn, grosser Mund und grosse Ohren, tiefliegende Nasenwurzel, kleine etwas schräge Lidspalten, grobe Züge, stumpfsinniger Gesichtsausdruck, Unfähigkeit zu sprechen oder irgend ein Wort zu verstehen. Unmöglichkeit zu gehen und Unvermögen, ohne sich anzulehnen, zu sitzen. Gesichts- und Gehörssinn waren, soweit sich dies constatiren liess, normal. Gegen Geruchs- und Geschmacksunterschiede schien Patientin ganz unempfindlich zu sein, wenigstens stopfte sie oft die widerlichsten Dinge in den Mund. Letzterer stand fast immer offen, und der Speichel lief ihr beständig über das Kinn. Sie liess ihre Bedürfnisse stets unter sich gehen, schmierte auch manchmal mit den Excrementen. Die Beine und Arme waren atrophisch, desgleichen die Daumenballen und die Interossei. Patientin konnte mit den Fingern nichts fassen oder halten, son-

dern musste stets die ganze Hand benutzen. In Knie- und Hüftgelenken bestand mässige Beugecontractur. Trotz ihrer 13 Jahre zeigte die Kranke noch keine Spur beginnender Pubertät. Sie machte vielmehr nach ihrem ganzen äusseren Habitus den Eindruck eines 7jährigen Kindes.

Was ihre Geisteskräfte betraf, so besass sie offenbar einen gewissen Instinct, indem sie sich durch drohende Geberden oder Worte stets vorübergehend in ihrem Grunzen und Fauchen stören liess. Für das Aussehen und die Stimme ihrer Wärterin schien sie Gedächtniss zu besitzen, während sie ihre Mutter absolut nicht mehr erkannte, obwohl dieselbe sie von Zeit zu Zeit immer wieder besuchte. Etwa alle 8 oder 14 Tage stellten sich epileptische Krämpfe bei ihr ein, ausserdem machte sich ziemlich regelmässig ein Wechsel von Erregung und Ruhe bei ihr bemerklich. Die einzelnen Phasen desselben dauerten meistens circa 1 Woche, der Uebergang aus der einen in die andere pflegte sich innerhalb 2—3 Tage zu vollziehen. Zur Zeit der Erregung wiegte und schaukelte sich Patientin in ihrem Kinderstuhl hin und her, knirschte mit den Zähnen, lutschte an den Fingern, grunzte und brüllte, steckte alles Erreichbare in den Mund und hatte wenig Schlaf. Dabei zeigte sich vermehrter Turgor und leichte Röthe des Gesichts, mehr Spannung und Energie in der Haltung, vollerer Puls, wärmere Hauttemperatur und vermehrte Hautsecretion. In dem ruhigen Stadium sass sie still da, schlummerte viel, ass weniger gierig, sah blasser, welker und älter im Gesicht aus, sank in sich zusammen, fühlte sich kühl an, hatte Stasen im Gesicht und in den Händen und eine trockenere sprödere Haut.

Schon in den ersten Monaten ihres Aufenthaltes in der Anstalt fiel es auf, dass ihr Haar nicht immer die gleiche Farbe hatte, sondern bald dunkler, bald heller aussah. Diese Thatsache war so evident, dass sie auch der Wärterin nicht entgangen war, während die Mutter der Patientin früher nichts derartiges beobachtet haben will, sondern angiebt, das Haar sei stets von der gleichen blonden, etwas in's Röthliche scheinenden Farbe gewesen. Das ziemlich zarte, aber dichte Haar wechselte, wie gesagt, insgesammt von Zeit zu Zeit seine Farbe und zwar von gelbblonder in goldröthliche und umgekehrt.

Dieser Wechsel der Farbe pflegte sich ziemlich rasch zu vollziehen. Innerhalb 48—60 Stunden hatte er meistens seinen Höhepunkt erreicht. Derselbe betraf indess nicht sämmtliche Kopfhaare gleichmässig stark, sondern es machten sich selbst auf der Höhe des Wechsels stets mancherlei Abstufungen in der Farbennüancirung zwischen der hellen und dunklen Farbe bemerklich, doch erreichten dem Gesammtaussehen nach wohl stets die meisten Haare den Höhepunkt der entsprechenden Phase des Farbenwechsels. Letzterer war indessen insofern ein gleichmässiger, als alle Regionen des Kopfhaares in gleicher Weise daran betheiligt waren. Die Veränderung der Farbe schien stets zuerst in den Spitzen der Haare zu beginnen. Jede dieser beiden Phasen hielt circa 7—8 Tage an.

Anfangs wurde dieser Erscheinung keine genauere Beachtung geschenkt, sondern nur das Factum registrirt. Später drängte sich jedoch mehr und mehr die Bemerkung auf, dass der Wechsel der Haarfarbe isochron mit der Periodicität des psychischen Verhaltens war, und zwar fiel das Stadium der goldröthlichen Haarfarbe in die Zeit der Erregung, während die gelblichblonde Farbe in dem ruhigen stuporösen Zustande getroffen wurde. Dies erleidet nur insofern eine Einschränkung, als das unruhige Stadium schon 24—48 Stunden bestehen konnte, während noch die gelblichblonde Haarfarbe vorherrschend war, oder als umgekehrt das ruhige stuporöse Stadium schon begonnen haben konnte bei noch bestehender goldröthlicher Farbe des Haares.

Der Wechsel der Haarfarbe ging auch nicht etwa so vor sich, dass ganz neues Haar auftrat, sondern er vollzog sich in einem und demselben Haar. Krankheiten der Haare und der Kopfhaut wurden dabei nicht beobachtet, insbesondere war nie ein bemerkenswerthes Ausfallen der Haare vorhanden, nur sonderte die Kopfhaut in der Periode des Stupors nur sehr wenig Fett ab, conform mit der bereits erwähnten allgemeinen grösseren Trockenheit der Haut in diesem Stadium.

Von der Thatsache des periodischen Wechsels der Haarfarbe und des Isochronismus desselben mit dem Wechsel des psychischen Verhaltens haben sich Herr Dr. W. Sander und einige der übrigen Herren Collegen in Dalldorf hinreichend überzeugt. Auch sei gleich bemerkt, dass eine Täuschung durch das Warte-

personal, z. B. mittelst künstlicher Färbemittel, absolut ausgeschlossen werden kann, da es sich um eine zuverlässige Wärterin handelte, und die Pflege des Haares täglich auf dieselbe Weise (Kämmen, Bürsten, wenig Haaröl) gehandhabt wurde. Uebrigens konnte man sich auch davon überzeugen, dass weder Einfetten noch Waschen, — abgesehen von dem bekannten Verhalten, wonach das Haar im feuchten Zustand etwas dunkler aussehend ist als im trocknen, — irgend eine Spur von Aenderung der jeweiligen Farbe hervorzurufen vermochte. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Haares werde ich ausserdem noch einmal auf diesen Punkt zurückkommen.

Am 21. Juni 1882 starb Patientin nach mehrtägigem Status epilepticus an rechtsseitiger hypostatischer Pneumonie und Lungenödem. Die Autopsie fand 24 Stunden nach dem Tode statt und ergab Folgendes: Cyanose der Füsse und Hände; kindliche Körperbeschaffenheit; blassrothe Farbe des Herzfleisches und starke Blutanhäufung im Herzen; dunkelrothe Farbe, schlaffe Consistenz und fast gänzliche Luftleere des rechten unteren Lungenlappens; starkes Oedem beider Lungen; geringer Umfang des Rückenmarkes; Atrophie der Vorderhörner, anscheinend normales Verhalten der Stränge; Mikrocephalie; Hyperostosis cranii; geringes Hirngewicht; weite Hirnfurchen; wenig Blutpunkte auf den Durchschnitten durch die Hemisphären, aber starker feuchter Glanz; blass hellgraue Farbe der Rinde.

Die mikroskopische Untersuchung der letzteren ergab Spinnenzellen, Wucherung der Neurogliakerne, Verdickung der Gefässwände und Erweiterung der perivasculären Lymphräume, an manchen Stellen Spärlichkeit und Kleinheit der Ganglienzellen, Aenderung ihrer charakteristischen Gestalt und Schmalheit ihrer Axencylinder. In den Vorderhörnern des Rückenmarks fand sich Rareficirung, leichte Schrumpfung und stärkere Pigmentirung der grossen Ganglienzellen sowie Verfettung vieler Gefässe. Die Seitenstränge enthielten wenige Fettkörnchenzellen, färbten sich aber in Carminlösung stärker als in der Norm.

Was nun die zu untersuchenden Haare selbst betrifft, so konnte schon mittelst einer starken Loupe nachgewiesen werden, dass nicht etwa künstliche Färbemittel die dunklere Farbe erzeugt hatten, da kein greller Wechsel zwischen helleren und

dunkleren Partien an den Haarschäften zu bemerken war, wie er hierbei getroffen wird, sondern die Farbe gleichmässig oder doch wenigstens allmählich nüancirt über den Haarschaft verbreitet war. Ausserdem wurde der Beweis nach dieser Richtung hin durch negative Versuche mit den verschiedenen Reagentien auf Färbemittel gesichert. Dass umgekehrt die Ursache der helleren Haarfarbe nicht in der Anwendung von Entfärbungsmitteln zu suchen sei, liess sich einerseits aus dem Vorhandensein des normalen Glanzes der Haare, andererseits aus ihrer Elasticität und geringen Brüchigkeit schliessen. Speciell gegen etwaige Anwendung von Chlorwasser sprach auch noch der gänzliche Mangel von Chlorgeruch.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Haare wurden circa 40 verschiedene Haarschäfte ihrer ganzen Länge nach durchmustert. Zunächst ergab sich eine mittlere Dicke derselben, die zwischen 0,04—0,05 mm schwankte. Die Gestalt des Haarschaftes war durchweg ganz oder doch annähernd cylindrisch. Die Cuticula der helleren Haare erschien nicht so regelmässig contourirt wie diejenige der dunkleren, indem viele der Schüppchen über das Niveau der anderen hervorragten, wodurch die Oberfläche ein etwas rauhes Aussehen erhielt. In Schwefelsäure lösten sich die Schüppchen der helleren Haare auch leichter von der Rindensubstanz ab. Die Marksubstanz fehlte fast in keinem Haare gänzlich, in manchen war sie jedoch nur auf kurze Strecken und undeutlich vorhanden, ohne dass sich in dieser Beziehung ein wesentlicher Unterschied zwischen den gelblichblonden und den goldröthlichen Haaren gezeigt hätte. Im Allgemeinen schwankte das Verhältniss des Durchmessers der Marksubstanz zu dem des ganzen Schaftes bei sämmtlichen untersuchten Haaren zwischen 1 : 4 und 1 : 5.

Bei hellen und dunklen Haaren fand sich sowohl in der Mark- wie in der Rindensubstanz gelbliches Pigment, und zwar in der ersteren überall in Gestalt von kleinen Körnchen, in der letzteren war dies nur bei den dunkleren Haaren der Fall, während bei den helleren das Pigment mehr diffus vertheilt zu sein schien. Ob die dunkleren Haare auch mehr und dunkleres Pigment enthielten als die hellen, blieb vorläufig dahingestellt: von vornherein machte es jedenfalls den Eindruck.

Uebrigens stellte sich bei der genaueren Untersuchung noch evidenter heraus, dass zwischen den beiden extremen Farben mancherlei Abstufungen vorkamen, ferner dass bei den mittelfarbigen Haaren der peripherische Theil (nach der Spitze zu) entschieden eine hellere Farbe zeigte, während erst allmählich, nach dem centralen hin dunklere Färbung erschien, ein Verhalten, welches sich immer mehr verlor, je dunkler oder heller die Haare waren, welche darauf hin untersucht wurden, so dass bei den am extremsten gefärbten Haaren nur eine entsprechend einheitliche Färbung gefunden wurde.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Haare im trockenen Zustande zeigten die dunklen im Allgemeinen einen mehr bräunlichen, letztere einen mehr dunkelgrauen Farbenton. In aufhellenden Substanzen war die Farbe bei dunklen Haaren gelb, bei hellen weisslichgelb.

Die Rindensubstanz der hellen Haare zeigte zahlreiche, sehr schmale, kleine, längliche Stellen zwischen den Faserzellen, die bei durchfallendem Lichte dunkel, bei auffallendem hellglänzend erschienen. Diese Stellen waren oft so minimal, dass sie erst bei 500—600facher Vergrösserung (Zeiss) deutlich hervortraten. An den dunklen Haaren kamen nur sehr wenige ähnliche Stellen zum Vorschein, und was hier bei durchfallendem Lichte dunkel erschien, blieb auch fast immer bei auffallendem Licht dunkel. Bei den Haaren von mittlerer Farbenbeschaffenheit wurde das soeben geschilderte Verhalten um so öfter und deutlicher gefunden, je mehr die Nüancirung der Haarfarbe dem hellen Extrem sich näherte. Am feinsten und zahlreichsten wurden derartige Stellen in dem peripherischen Theil der hellen Haare angetroffen. Letztere hatten bei durchfallendem Lichte auch einen mehr oder weniger breiten dunklen Saum mit kleinen dunklen Ausbuchtungen an manchen Stellen, während bei den dunklen Haaren Ausbuchtungen gänzlich fehlten, und der Saum schmäler und weniger dunkel erschien. Die genannten Partien glänzten in auffallendem Lichte um so heller, je dunkler sie vorher aussahen. am meisten also bei den hellsten Haaren.

Der grösste Unterschied zwischen den beiden Haarsorten fand sich aber in dem Verhalten der Marksubstanz bei durchfallendem und auffallendem Lichte. Während dieselbe in durch-

fallendem Licht bei den dunklen (goldröthlichen) Haaren fast durchweg nur an sehr wenigen und kleinen Strecken ausgesprochen dunkler aussah als die Rindensubstanz, zeigte sie sich bei sehr vielen der gelblichblonden Haare auf grösseren Strecken viel dunkler, oft fast schwarz, und zwar am stärksten in dem peripherischen Theil. In einigen der hellsten Haare sah die Marksubstanz ihrer ganzen Ausdehnung nach fast schwarz aus. Dabei zeigte sie meistens ziemlich regelmässige spindelförmige Ausbuchtungen in ihrem Verlaufe.

Diese Verhältnisse traten um so deutlicher hervor, je stärkere Aufhellungsmittel angewandt wurden. Am schönsten liessen sie sich bei Anwendung einer 50procentigen Lösung von Kalilauge demonstriren, wovon sich auch Herr Physicus Dr. Erman in Hamburg bei einem gelegentlichen Besuche überzeugen konnte.

In auffallendem Lichte nahmen alle dunklen resp. schwarzen Strecken einen hellen silberähnlichen Glanz an. Da, wo in durchfallendem Lichte die schwarze Färbung in grösster Ausdehnung und Dichtigkeit erschienen war, fand sich in auffallendem Lichte der helle Silberglanz fast homogen, ohne eine Spur zwischenliegender dunkler Körnchen. Durchschnittlich fand sich bei dem 3. oder 4. Haarschaft der hellen Haare der höchste Grad des geschilderten Verhaltens vor, während derselbe immer geringer wurde, je dunklere Haarschäfte man untersuchte, um schliesslich — wie schon oben gesagt — fast gänzlich zu verschwinden. Bei den dunkelsten Haaren beschränkte sich der Befund auf das Vorkommen von relativ wenigen und kleinen distincten schwärzlichen Punkten in der Marksubstanz, die in auffallendem Lichte den besprochenen hellen Glanz zeigten.

Auch die oben erwähnten punktförmigen Stellen in der Rindensubstanz der hellen Haare, welche die eben geschilderten Kriterien zeigten, traten bei Anwendung von verdünnter Kalilauge am deutlichsten hervor, doch musste hierbei eine schwächere Lösung benutzt werden, weil sonst die übrigen Verhältnisse der Rindensubstanz zu früh litten.

Die hellen Haare zeigten an Riss- oder Schnittenden eine stärkere Tendenz zur Faserung als die dunklen, auch schien es mir, als ob sie sich in concentrirter Kalilauge rascher ad maximum aufhellten und schneller auflösten als die letzteren. Unter

der Behandlung mit verdünnter Kalilauge nahm die Rindensubstanz der dunklen Haare neben grösserer Helligkeit auch eine diffusere Färbung (ähnlich wie bei den helleren Haaren) an. Den sogenannten Strang (Henle) der Marksubstanz konnte ich weder mittelst verdünnter Essigsäure noch durch Kochen in Natronlauge deutlich nachweisen. Dies gilt sowohl für die hellen wie für die mittelfarbigen und dunklen Haare. Die Zellen der Marksubstanz fanden sich bei den hellen Haaren sehr geschrumpft. Die Haarwurzeln unterschieden sich dadurch, dass diejenigen der dunklen Haare etwas mehr Pigment enthielten als die der hellen. Die Haarbälge und -Papillen sind leider nicht untersucht worden.

Prüft man die geschilderten Verhältnisse auf ihren Charakter und Werth, so ergiebt sich das Eine mit Bestimmtheit, dass die hellen Haare sowohl absolut wie auch relativ sehr viel Luft enthalten, und zwar nicht nur in der Marksubstanz, sondern auch in zahlreichsten kleinsten Spalträumen zwischen den Faserzellen der Rindensubstanz und, wie es scheint, sogar zwischen der letzteren und der Cuticula. Wenigstens konnte ich den in durchfallendem Lichte dunklen, in auffallendem Lichte hellen Rand, sowie die sich ebenso verhaltenden Vortreibungen und Ausbuchtungen der Cuticula nur in diesem Sinne deuten In den stärksten Graden der Luftansammlung in der Marksubstanz bildete die Luft an manchen Strecken fast eine einzige zusammenhängende Blase von der erwähnten spindelförmigen Gestalt. Dass es sich in der That um Luft und nicht etwa um Fett handelte, ging daraus hervor, dass ein längeres Liegen solcher Haare in Aether oder in einem Gemisch von Chloroform und Aether keinen Einfluss auf das geschilderte Verhalten auszuüben vermochte. Diese Luftanhäufung war, wie gesagt, am stärksten in den am hellsten aussehenden gelblichblonden Haaren. Sie wurde um so schwächer, je mehr die Haarfarbe sich der goldröthlichen näherte, um sich schliesslich nur auf zerstreute kleinste Luftkügelchen in der Marksubstanz zu beschränken.

Es fragt sich nun, ob die gefundenen mittleren und höheren Grade der Luftansammlung im Schaft der helleren Haare noch als physiologische zu betrachten oder ob sie auf pathologische Vorgänge zurückzuführen sind. Ein Vergleich mit dem Befunde

an Haaren von zahlreichen anderen Individuen scheint mir für das Letztere zu sprechen. Selbst bei ganz hellblonden Haaren oder bei ganz weissen Haaren (von Greisen) fand sich im Allgemeinen nicht viel mehr Luft als bei den dunkleren (gold-röthlichen) Haaren unserer Patientin. Auch beschränkte sich das Vorhandensein der Luft bei ersteren fast nur auf die Marksubstanz. Nirgends liessen sich aber bei denselben solche grosse zusammenhängende Luftblasen nachweisen wie im vorliegenden Falle. Auch konnte ich zwischen den verschiedenfarbigen Haaren anderer Individuen im Ganzen keine grossen Unterschiede im Luftgehalte entdecken, wenn auch nicht geleugnet werden soll, dass derselbe bei hellen Haaren immer grösser gefunden wurde als bei dunklen. Es scheint mir daher berechtigt zu sein, im vorliegenden Fall an einen pathologischen Vorgang zu denken.

Ehe ich indess auf eine Besprechung desselben eingehe, möchte ich zunächst erörtern, wie ich mir nach dem Vorhergehenden das Zustandekommen des Farbenwechsels denke. Meiner Ansicht nach spielt im vorliegenden Falle gerade die Luft die Hauptrolle hierbei. Eine stärkere Anhäufung derselben muss dem Haar eine hellere Farbe verleihen, und zwar hauptsächlich dadurch, dass sie das Pigment mehr oder weniger verdeckt. Ob die Luft je nach ihrer näheren Beschaffenheit vielleicht auch etwas bleichend auf das Haarpigment einwirken kann, vermag ich nicht zu entscheiden. Im bejahenden Falle müsste man sich aber auch vorstellen können, dass das Pigment nach Entfernung der Luft seine alte Farbe wieder anzunehmen vermöchte, ein Verhalten, das mir wohl möglich aber nicht gerade wahrscheinlich dünkt. Noch unwahrscheinlicher dürfte es aber sein, dass innerhalb weniger Tage ein Theil des Pigmentes aus den Haaren verschwindet resp. in denselben untergeht und sich in ebenso kurzer Zeit wieder ersetzt. Ebenso scheint es mir mit der Annahme zu stehen, dass das Pigment im farbigen Haare unter anderen als den eben erwähnten Möglichkeiten, sei es vielleicht unter directen nervösen (trophischen) Einflüssen, seine Farbe zu ändern vermag. In geringerem Grade tragen zu der Entstehung der helleren Haarfarbe in unserem Falle noch bei die Rauhigkeit der Oberfläche der helleren Haare, welche schon makroskopisch, besonders aber mikroskopisch hervortrat,

und die grössere Trockenheit derselben. So gering die Differenzen in dieser Beziehung zwischen den beiden Haarsorten auch waren, so dürfen sie doch nicht ganz unberücksichtigt bleiben. Was den ersteren Punkt betrifft, so verweise ich zur Stütze meiner Ansicht auf Henle (Handbuch der Eingeweidelehre S. 24), welcher Rauhigkeiten oder Unebenheiten der Haaroberfläche diesen Einfluss auf die Hervorbringung der Farbe vindicirt. Höchstwahrscheinlich beruht dieser Einfluss auf Aenderungen der Lichtbrechung. Der zweite Punkt bedarf aber kaum einer Erörterung, da es den Meisten bekannt sein wird, dass das Haar in trockenem Zustande eine hellere Färbung zeigt als im feuchten.

Ganz anders wie in unserem Fall steht es mit der physiologischen Veränderung der Haarfarbe. Dieselbe entsteht, wie bekannt, viel langsamer. Es gehen Wochen darüber hin, bis das veränderte Pigment aus seinem Mutterboden, der Haarpapille, mit dem allmählichen Wachsthum des Haares in einer so beträchtlichen Ausdehnung des Schaftes erscheint, dass es gegenüber dem alten Pigment durch seine Farbe auffällt. Am häufigsten dürfte es überhaupt sein, dass das veränderte Pigment in einem ganz neuen Haar auftritt, während das alte seine frühere Farbe behält bis es ausfällt.

Ueberall, wo es sich dagegen, wie in unserem Falle, um eine plötzliche resp. rasche Veränderung der Haarfarbe handelt, muss deshalb eine andere Ursache und ein anderer Hergang angenommen werden. In allen bekannt gewordenen Fällen handelte es sich hierbei um plötzliches Ergrauen oder Weisswerden der Haare. Dass solche Fälle beobachtet wurden, kann trotz Kaposi's abfälliger Kritik nicht länger bezweifelt werden, da verschiedene tüchtige Autoren dies berichten. Ich nenne in erster Linie Charcot (Gaz. hebdomad. de médecine etc. 1861, p. 445 u. f.); ferner Bichat, Lélois (Thèse de Paris, 1882) und Raymond (Revue de médecine, Septembre 1882, p. 770 u. f.). Der Fall, welchen letzterer anführt, bekommt noch dadurch besonderes Interesse, dass die schwarzen Haare der Patientin, die an heftiger Neuralgie der Kopfschwarte litt, bevor sie ganz weiss wurden, erst eine rothe Farbe annahmen, und dass der ganze Hergang nur 5 Stunden in Anspruch nahm. Eine mikroskopische Untersuchung des Haares scheint nicht stattgefunden zu

haben, wenigstens spricht sich der Autor nirgends über die Veränderungen im Haare aus. Wir wissen aber, dass Bichat, Charcot u. A. in solchen Fällen das plötzliche Weisswerden der Haare auf eine starke Luftentwicklung resp. Luftansammlung in denselben zurückführen. Die Veranlassung wurde stets in heftigen und plötzlichen Affecten oder, wie in dem Fall von Raymond, in starken Neuralgien der Kopfschwarte gefunden. Als letzte Ursache der Veränderungen im Haar werden trophische Störungen im Bereich der Nerven des behaarten Kopfes angesehen.

Diese Fälle erinnern somit sehr an den unsrigen. Hier wie dort findet sich ein ursächliches oder doch nebenher gehendes psychisches Moment. Beiderseits spielt die starke Anhäufung von Luft die Hauptrolle bei dem Zustandekommen der hellen Haarfarbe. Sie unterscheiden sich jedoch alle in einem wesentlichen Punkte von dem vorliegenden Falle, nehmlich darin, dass in ihnen das einmal gebleichte Haar seine neue Farbe von nun an behält, während es hier immer wieder seine frühere Beschaffenheit annimmt. Wie soll man sich diesen Unterschied erklären? Am besten wohl so, dass man sich vorstellt, der Anstoss zu der Veränderung in dem Haar sei in dem einen Falle so heftig und nachhaltig, dass dieselbe irreparabel wird, während er in unserem Falle weniger stark und rascher vorübergehend war und daher eine Rückkehr zu den früheren Verhältnissen ermöglichte. Ich bin mir bewusst, dass dies keine eigentliche Erklärung sondern nur eine Umschreibung der Thatsachen ist, indess sie scheint mir zum Verständniss des Weiteren unentbehrlich zu sein. Ob es sich dabei um eine Steigerung oder vielmehr um eine Schwächung resp. sogar um einen temporären Ausfall einer bestimmten Nervenfunction handelt, bleibe dahin gestellt, mir erscheint das Letztere plausibler. Dass in der That trophische Vorgänge hier im Spiele sind, geht aus den gleichzeitigen Veränderungen der Temperatur, des Turgors und der Secretion der Haut hervor, welche jedesmal bei dem Uebergang aus dem agitirten in das apathische Stadium und umgekehrt beobachtet wurden und die in ihrer Art sehr an ähnliche Vorgänge in cyklischen Psychosen erinnern. Während die trophischen Erscheinungen im Stadium der Agitation den normalen

näher stehen, müssen diejenigen des apathischen stuporösen Stadiums als atrophischer Natur bezeichnet werden, aber nicht in dem gewöhnlichen Sinn, wonach man bei dem Wort „atrophisch“ gern an etwas Bleibendes resp. Progressives denkt. Es liesse sich nun in Bezug auf die Haare annehmen, dass im letztgenannten Stadium eine Ernährungsstörung eintrat, welche sich im Einschrumpfen der Marksubstanz und Lockerwerden der Zellenverbindung äusserte und die es ermöglichte, dass sich ungewöhnlich viel Luft in dem Markraum, ferner in den feinen Spalträumen zwischen den Faserzellen der Rindensubstanz und zwischen letzterer und der Cuticula ansammeln konnte.

Umgekehrt werden wir uns vorstellen müssen, dass in dem agitirten Zustande unter der Einwirkung einer gesteigerten trophischen Innervation eine Neubelebung und Schwellung der Markzellen und eine innigere Verbindung der übrigen zelligen Elemente des Haares wieder eintrat und dadurch die Luft zum grössten Theil verdrängt wurde. Eine Erörterung darüber, ob in einem Gewebe von so geringer vitaler Energie wie das Haar, bei welchem die letzten Nervenendigungen nur bis in die Papille reichen, derartige Nutritionsvorgänge sich durch die ganze Länge des Schaftes lediglich unter dem directen Einfluss trophischer Innervationsvorgänge geltend machen können, oder ob sie erst mit Hülfe vasomotorischer Vorgänge zu Stande kommen, erscheint mir müssig und würde hier zu weit führen. Erwähnt sei nur, dass sich die Haut in dem stuporösen Zustande nicht nur kühler anfühlte sondern auch einen leichten Grad von cyanotischer Färbung zeigte, und dass der Puls in dieser Periode kleiner war als in dem agitirten Stadium.

Es fragt sich nun noch, woher die starke Luftansammlung stammte. Die Luft kann von aussen in den Haarschaft eingetreten sein, sie kann aber auch aus den im Blute befindlichen Gasen herstammen. Wahrscheinlich werden beide Wege hierbei in Betracht zu ziehen sein. Die Annahme, als könnten sich in dem Haar selbst — sei es durch Zersetzung — Luftgase bilden, darf wohl gänzlich ausgeschlossen werden. Was die erstgenannte Möglichkeit betrifft, so erscheint dieselbe durchaus nicht so fern liegend, wie man anfangs vielleicht glauben möchte. Man muss sich nur erinnern, dass die Cuticula des Haares aus demselben

Material besteht wie die Oberhaut und dass die letztere in geringen Grenzen eine Diffusion von Luft zulässt. In unserem Falle musste der Eintritt von Luft durch die Cuticula aber noch erleichtert werden, da die letztere nicht mehr überall ihre glatte dachziegelförmige Oberfläche und festes Gefüge hatte, sondern viele Schüppchen über das Niveau der Gesammtheit hervorragten. Begünstigt dürfte der Eintritt von Luft auch dadurch sein, dass in Folge der spärlicheren Absonderung der Kopfhaut das Haar fast gänzlich der schützenden Fetthülle entbehrte. Es würde somit die unter der Cuticula und in der Rindensubstanz getroffene Luft am wahrscheinlichsten als von aussen herrührend anzusehen sein.

Anders dürfte es sich aber mit der in der Marksubstanz gefundenen Luft verhalten. Hier wird der zweite Weg die Ansammlung leichter erklären. Wir nehmen daher an, dass die hier gefundene Luft aus den Capillaren und minimalen Venen der Papillen herstammt, und glauben, dass diese Annahme jedenfalls ebenso viel Wahrscheinlichkeit besitzt wie die allgemein gültige Annahme, der zu Folge auch die durch die Haut von innen diffundirenden Luftgase aus dieser Quelle herrühren. Im vorliegenden Falle musste diese — sagen wir — Ausathmung im stuporösen Stadium um so kräftiger vor sich gehen, als eine nicht unbeträchtliche venöse Stase vorhanden war.

Dass die Luft in dem peripherischen Theile des Haarschaftes und besonders der Marksubstanz in stärkerem Maasse und zuerst anzutreffen war, hat wohl darin seinen Grund, dass die von dem Nährboden entferntesten Theile bei der trophischen Störung am ersten und meisten betroffen werden mussten, und daher hier der Luft der nächste und ausgiebigste Eintritt gestattet war. Vielleicht erklärt sich dieser Befund zum Theil auch noch dadurch, dass die Luft im dichteren Medium stets nach oben strebt.

Damit wären wir am Schlusse unserer Betrachtungen über diesen Fall angelangt. Ich bin mir bewusst, dass ich zur Erklärung der merkwürdigen Erscheinung auf manche Hypothese zurückgegriffen habe, jedenfalls ändert dies an den Thatsachen selbst Nichts. Dieselben beweisen auf's Neue, dass

1) im Zusammenhang mit sonstigen cerebralen Erschei-

nungen auch trophische Störungen im Bereich der Kopfnerven auftreten können;

2) dass sich diese trophischen Störungen sogar bis auf die Haare erstrecken können;

3) dass diese Störungen ebenso gut ein periodisches Verhalten zeigen können wie viele andere nervösen Erscheinungen;

4) dass sich die betreffenden Veränderungen im Haar durch ein Erbleichen der Farbe kennzeichnen;

5) dass diese Erscheinung auf einer abnormen Ansammlung von Luft beruht und vorübergehend sein kann.

XVIII.

Ueber den Fettgehalt pathologischer Organe.

Von Th. Weyl und L. Apt,
Doctoren der Medicin in Berlin und Erlangen.

Ueber die Verbreitung des Fettes im menschlichen Körper sind wir fast ausschliesslich nur durch die Ergebnisse morphologischer Forschung unterrichtet. Hierdurch sind zwar die gröberen qualitativen Verhältnisse leicht und sicher festgestellt worden; es fehlen aber beinahe vollständig diejenigen chemischen Untersuchungen, welche allein einen genaueren Aufschluss über die Frage geben können, ob der Fettgehalt der Muskeln, der Leber, des Herzens in einem gegebenen Falle noch als normal oder bereits als zu gross betrachtet werden muss.

Bei dieser Lage der Dinge wird jedes Bestreben, die oben angedeutete Lücke auszufüllen mit der Feststellung des normalen Fettgehaltes der einzelnen Organe beginnen müssen. Es ist aber ebenso selbstverständlich, dass eine derartige Untersuchung ein sehr grosses Material voraussetzt, und erst bei Berücksichtigung von Alter, Geschlecht, Ernährung und Beschäftigung zu einem befriedigenden Abschlusse führen wird.

Im Folgenden geben wir eine erste Reihe derartiger quantitativer Fettbestimmungen. Gern hätten wir eine grössere An-

zahl gesunder Organe untersucht, um die noch immer nicht genau begrenzten Schwankungen des physiologischen Fettgehaltes zu ermitteln, wenn nicht unserem Vorhaben der Mangel geeigneten Materials hindernd in den Weg getreten wäre.

Ueber die von uns eingeschlagene Methode der Fettbestimmung genügen wenige Worte.

Die von fremdem Gewebe durch Messer und Scheere möglichst befreiten Organe werden fein zerhackt. Von dem erhaltenen Brei wurden dann 40—50 g in tarirten Gefässen abgewogen und mit grossen Mengen absoluten Alkohols übergossen. Nach achttägiger Einwirkung war die Masse entwässert. Der Alkohol wurde durch ein Colirtuch abgegossen, und dann bei schwach alkalischer Reaction [1]) und einer 50° nicht übersteigenden Temperatur auf dem Wasserbade verdampft.

Das ausgepresste Organ wurde in einem Extractionsapparate 8—10 Stunden mit Aether ausgezogen. Die Extraction war schon nach 5 Stunden eine nahezu vollständige, wie Controlversuche zeigten.

Mit dem gewonnenen Aetherextract übergossen wir den alkoholischen Rückstand, erschöpften diesen mit Aether und destillirten die vereinigten Aetherextracte aus einem tarirten Kolben meistens im Strome trocknen Wasserstoffs [2]) ab. Der getrocknete und gewogene Rückstand ist im Folgenden als „Fett“ bezeichnet. Natürlich enthielt derselbe neben den Triglyceriden auch Cholestearin, Lecithin und vielleicht noch andere, bisher nicht isolirte Stoffe. Allein die quantitative Trennung der einzelnen Componenten des Aetherextractes, soweit sie überhaupt ausführbar ist, dürfte bei dem augenblicklichen Stande unserer Kenntniss über Entstehung und Ablagerung des Fettes im menschlichen Organismus kaum im richtigen Verhältniss zur aufgewendeten Mühe stehen.

Im Folgenden geben wir einige Notizen [3]) über die von

[1]) um Zersetzung des Lecithins zu vermeiden, welche schon durch schwache Säuren hervorgerufen wird.

[2]) Auf diese Weise wird eine Zersetzung durch den Sauerstoff der Luft vermieden.

[3]) Ausführlicher: Dr. L. Apt, Ueber den Fettgehalt pathologischer Organe. Inaugural-Dissertation Erlangen 1883.

uns untersuchten Fälle. Für Ueberlassung der Krankengeschichten und der Sectionsprotokolle sind wir den Herren Professoren Gerlach, Zenker, Heinecke und Leube zu Dank verpflichtet.

Fall I. Cath. Lehner, 59 Jahre. Tuberculose beider Lungen mit Cavernenbildung. Hypertrophie und fettige Infiltration der Leber. Tuberculose des Dünndarms. Milz klein. Herz ohne besondere Veränderung (?). Die mitgetheilten Notizen verdanken wir der Freundlichkeit des Herrn Bezirksarztes Dr. Hennisch an der Strafanstalt zu St. Georgen (Baiern).

Milz	2,4	pCt. Fett
Herz	7,8	- -
Leber	17,85	- -

Fall II. Medicinische Klinik zu Erlangen. C. Grimm, 24 Jahre. Beim Eintritt in die Klinik 26. December 1882 alle Symptome der chronischen Phthise. Meist hohes Fieber bis zu 40,5, welches nach grossen Dosen Chinin bis auf 38,5° absinkt. — Sectionsbericht: Chronische Tuberculose mit Cavernen. Alte Verwachsungen beider Lungen. Herz bis auf mässige Dilatation beider Ventrikel normal. Fettige Muskatnussleber.

Herz	2,23	pCt. Fett
Leber	8,6	- -

Fall III. Medicin. Klinik zu Erlangen. Phthisis pulmonum. Aug. Alt 25 Jahr. Pat. schon im April 1881 wegen eines chronischen Magenkatarrhs in Behandlung der Klinik, zeigt bei seinem zweiten Eintritt iu das Krankenhaus (April 1883) die Symptome einer Pleuritis. (Temp. 37,9 bis 39,3.) Abendliche Temperatursteigerung. Der Erguss kam nicht zur Resorption. Ende Mai 1883 wird ausgesprochenes Bronchialathmen constatirt, nachdem in den letzten Tagen die Dämpfung über beide Lungen beträchtlich geworden war. Temp. in den folgenden Monaten am Tage stets übernormal, Abends leichtes Fieber. Pat. verfiel immer mehr. Am 25. Januar Exitus lethalis.

Sectionsbericht: Tuberculose beider Lungen, links Pleuritis und Hydrothorax. Tuberculöse Peritonitis. Tuberculose beider Nieren. Miliartuberculose der Leber.

Leber	15,13	pCt. Fett
Niere	2,97	- -

Fall IV. Medicin. Klinik zu Erlangen. A. Schoelhorn, 53 Jahre. Phthisis pulmonum. Beim Eintritt in die Klinik (22. Jan. 1883) ist Pat. stark abgemagert. Ueber beiden Lungenspitzen starke Dämpfung und abgeschwächtes Athmen. Temperatur im Januar selten über 37,7°. Am 1. Februar 1883 Exitus.

Sectionsbericht: Tuberculose beider Lungen. Geringe Hypertrophie des rechten Herzens. Tuberculose der Leber. Granularatrophie der Niere. Milz etwas klein und schlaff.

Leber	3,85 pCt.	Fett
Herz	2,41 -	-
Muskel	1,74 -	-
Milz	1,67 -	-

Fall V. Medicin. Klinik zu Erlangen. C. Brütting, 34 Jahre. Pat. zeigt die deutlichen Symptome der Tuberculose. Temperatur schwankt zwischen 39,8 und 40,8. Nach viertägigem Aufenthalt in der Klinik Exitus lethalis.

Sectionsbericht: Chronische Tuberculose mit Cavernenbildung Tuberculose der Leber. Milztumor. Interstitielle Nephritis.

Leber	4,27 pCt.	Fett
Niere	2,63 -	-
Milz	1,13 -	-

Fall VI. Chirurgische Klinik zu Erlangen. Th. Schott, 52 Jahre. Am 19. December 1882 Exstirpation eines Lymphosarcoms am Halse. Temp. kurz nach der Operation 33,6° (in ano), kurz vor dem nach 24 Stunden eingetretenen Tode 34,6° (in axilla).

Sectionsbericht: Sarcommetastasen in Lunge und Magen. Lungenemphysem und Lungenödem. Niere (?).

Leber	4,13 pCt.	Fett
Niere	4,0 -	-
Herz	3,0 -	-
Milz	1,98 -	-
Muskel	1,47 -	-

Fall VII. Chirurgische Klinik zu Erlangen. M. Raum, 57 Jahre. Am 9. Mai Exstirpation eines Sarcoms am rechten Oberkiefer. Temperatur nach der Operation 37,9°. Am 12. Mai normale Temp. Am 19. Mai 38,4. Vom 20. bis 28. Mai normale Temp. Am 29. Mai erkrankt Pat. mit hohem Fieber (40°) unter den Erscheinungen einer Pneumonie. Am 4. Juni Exitus lethalis.

Sectionsbericht: Pneumonia crouposa im linken Unterlappen. Emphysem und Oedem der Lunge. Bronchitis. Altersatrophie der Leber.

Milz	1,85 pCt.	Fett
Leber	2,07 -	-
Niere	3,06 -	-

Fall VIII. Medicinische Klinik zu Erlangen. Leucaemia lienalis. B. Moser tritt am 12. September 1882 in die Klinik ein. Tumor im Abdomen der stark vergrösserten Milz entsprechend. Vermehrung der weissen Blutscheiben. Temperatur im September und October meist normal, im November wenig erhöht (bis auf 38,5). Natr. salicylicum 2,0 pro die setzt die Temperatur bis zur Norm herab. Am 21. November 1882 Exitus „ohne besondere vorhergegangene Erscheinungen".

Sectionsbericht: Leucaemia lienalis. Enormer Milztumor. Starke Schwellung der Leber. Lymphome der Leber. Pneumonisches Infiltrat im

rechten unteren Lungenlappen. Dilatation des Herzens. Lymphatische Entartung des Knochenmarkes.

Leber	2,83 pCt.	Fett
Herz	6,46 -	-

Fall IX. Beobachtet von Dr. Schmelcher in der Strafanstalt zu Amberg und uns gütigst mitgetheilt. J. Brunner zeigt kurz nach der Aufnahme (12. September 1882) in die Anstalt die Symptome einer Trigeminusneuralgie. Erkrankte am 20. October mit meningitischen Symptomen und starb am 15. November unter den Symptomen der Gehirnlähmung.

Sectionsbericht: Leptomeningitis. Gyri stark abgeplattet. Lateralventrikel ausgedehnt. Geringer Hydrocephalus. Entzündung der weichen Hirnhaut. Lunge und Herz ohne besondere Veränderungen (?). Lebersubstanz ziemlich schlaff. Milz klein, Pulpa weich.

Muskel	1,31 pCt.	Fett
Leber	5,42 -	-
Herz	10,78 -	-

Fall X. Acute Miliartuberculose. Aus der Erlanger medicin. Klinik. — Cathar. Wölfel, 35 Jahre. Januar 1883 Abortus. Beim Eintritt in die Klinik (21. Januar 1883) stechende Schmerzen auf der Brust, wenig Husten. Spärliches Rasseln RHU. Herz normal. Leber und Milz nicht vergrössert. Eiweiss, kein Zucker im Harn. Temperatur stets 39,0, trotz grosser Dosen Chinin bisweilen 40,0°. Am 25. Januar LHU. zwei Finger breite Dämpfung und spärliches Rasseln. Den 26. Januar pleuritisches Reiben. Dieses am folgenden Tage verschwunden, dagegen jetzt pericarditisches Reiben. Am 29. Januar starke Delirien und Exitus lethalis.

Sectionsbericht: Acute Miliartuberculose der Lungen. Frische rechtsseitige Pleuritis. Fettige Muscatnussleber. Herz ohne besondere Veränderungen (?). Milz etwas vergrössert.

Milz	1,96 pCt.	Fett
Herz	10,03 -	-
Leber	14,23 -	-

Fall XI. Medic. Klinik zu Erlangen. Diabetes mellitus. L. Galsterer 33 Jahre. P. ist stark abgemagert. Dämpfung in der linken Fossa supraspinata. Herz normal, Leber und Milz nicht vergrössert. Harnmenge über 2 l. Viel Zucker im Harn. Kurz nach der Aufnahme in die Klinik wird Pat. von einer linksseitigen Pneumonie befallen, welcher er nach zwei Tagen unterliegt.

Sectionsbericht: Croupöse Pneumonie im linken Unterlappen. Tuberculöses Infiltrat mit Cavernenbildung im rechten Oberlappen. Hyperämie der Leber. Intussusception im Dünndarm. Milz normal.

Leber	3,35 pCt.	Fett
Milz	3,74 -	-
Niere	3,76 -	-

Fall XII. Gynäkologische Klinik zu Erlangen. Febris puerperalis. Cath. Hofmann, 23 Jahre. Am 1. Juni 1883 von einem lebenden Kinde ent-

bunden. Dammriss. Am 3. Juni 1883 starke Athemnoth und hohes Fieber (40). Am 4. Juni Meteorismus und 40,5. Am 5. Juni 40,0. Kairin bewirkt kurzdauernde Temperaturabnahme. Am 9. Juni Exitus lethalis.

Sectionsbericht: Jauchige Endometritis. Eitrige Peritonitis. Geringe Anschwellung der Milz. Endocarditische Auflagerungen auf der Mitralis. (Ueber Muskeln nichts notirt.)

Muskel 2,93 pCt. Fett
Herz 3,7 - -

Die mitgetheilten Werthe gestatten unter Berücksichtigung der in der Literatur zerstreuten Fettbestimmungen[1]) einige — wenigstens vorläufige — Schlüsse.

Zunächst ergiebt sich, wie aus nachstehender Tabelle hervorgeht, für Herz und Leber Erwachsener der normale[2]) Fettgehalt zu 3,7 resp. 2,2 pCt. (bezogen auf die feuchte Substanz).

Tabelle I. Normaler Fettgehalt.
(pCt. des fr. Organs.)

	Leber.		Herz.	
	Fett	Autor	Fett	Autor
1	3,0	P I	1,7	P I
2	3,4	P III	2,3	P II
3	5,9	P IV	2,2	A II
4	4,8	P V	2,4	A IV
5	3,6	P XVI	—	
6	3,3	Gr	—	
7	3,8	Gr	—	
8	2,7	Gr	—	
9	2,7	Gr	—	
10	2,4	GB	—	
11	3,9	A IV	—	
12	4,3	A V	—	
13	4,1	A VI	—	
14	2,8	A VIII	—	
15	5,4	A IX	—	
16	3,4	A XI	—	
Mittel	**3,7**		**2,2**	

[1]) Frerichs, Klinik der Leberkrankh. I. 307. (F) — Gorup-Besanez, Physiolog. Chem. 4. Aufl. 170. (GB) — Perls, Allgem. Pathologie. I. 172—173. (1877.) (P) — Graanboom, Arch. f. exper. Patholog. XV. 305. (1882.) (Gr) — Bauer, Zeitschr. f. Biologie. 7, 76. (1871.)

Mit den eingeklammerten Buchstaben sind im Folgenden stets die von den betreffenden Autoren beobachteten Fälle bezeichnet. Die hinzugefügten römischen Zahlen bedeuten die Nummern des betreffenden Falles. Unsere eigenen Bestimmungen sind mit A bezeichnet.

[2]) Vergl. die Sectionsberichte.

Ueber den normalen Fettgehalt von Muskel, Niere, Milz und Lunge werden erst weitere Analysen Aufschluss bringen können.

Aufmerksam machen möchten wir aber auf einen, auch sonst häufiger betonten Zusammenhang zwischen Fieber und Fettgehalt, welcher sich — wenn auch nicht ausnahmslos — schon aus der geringen Zahl vorliegender Analysen zu ergeben scheint.

Tabelle II. Fieber und Fettgehalt.
(pCt. der fr. Organe.)

	Normal	Fieber					
Leber	3,7	17,8	8,6	15,1	14,2	7,6	8,7
		A I	A II	A III	A X	P XII	P XIII
Herz	2,2	7,8	10,0				
		A I	A X				

Mit Sicherheit wird sich über diesen Zusammenhang zwischen Fieber und erhöhtem Fettgehalt erst durch die Untersuchung acut verlaufender Fälle entscheiden lassen.

Zum Schluss vereinigen wir noch diejenigen Fälle in einer Tabelle, bei welchen Vermehrung des Fettgehaltes und Beschränkung der Sauerstoffaufnahme (bei chronischer Tuberculose bei Leucaemi) vergesellschaftet scheinen. Entspricht doch auch diese Coexistenz einem von der Physiologie gebilligten Functionsverhältniss!

Tabelle III. Fett bei Beschränkung der Sauerstoffaufnahme.
(Chronische Tuberculose [Fälle A I, II, III] und Leucaemie [A VIII].)

	Normal	Tuberculose, Leucaemie		
Herz	2,2	7,8	6,5	—
		A I	A VIII	
Leber	3,7	17,8	8,6	15,1
		A I	A II	A III

Bei weiteren Fettbestimmungen werden die zwar geringen, aber immerhin nachweisbaren[1]) Schwankungen im Wassergehalt der Organe zu berücksichtigen sein.

[1]) Vergl. Peris, a. a. O.

Zusatz.

Nachdem vorstehende Mittheilung bereits dem Drucker übergeben war, hatte Herr Prof. Virchow die Freundlichkeit mich auf die unter seiner Leitung von A. Böttcher (jetzt in Dorpat), Ueber Ernährung und Zerfall der Muskelfasern [dieses Archiv Bd. XIII. S. 256 und 392 (1859)], angestellten Untersuchungen aufmerksam zu machen. Bei dieser Gelegenheit stiess ich auch auf die Notiz von H. Weber [dieses Archiv Bd. XII. S. 326 (1857)], Zur Lehre von der fettigen Entartung des Herzens.

Beide Arbeiten, welche unseren Vorgängern ebenso wie uns selbst entgangen waren, enthalten Bestimmungen des Fettes im normalen und pathologischen Herzen sowie willkommene Literaturnachweise. Dieselben sollen in einem zweiten Artikel benutzt werden, wenngleich der Werth der in ihnen niedergelegten Resultate durch die geringe Menge der zur Untersuchung verwandten Substanz (2—15 g frisches Gewebe) beeinträchtigt sein dürfte.

Weyl.

XIX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Medicinisch-naturwissenschaftlicher Nekrolog des Jahres 1883.

Zusammengestellt von Dr. med. Wilh. Stricker,
pract. Arzte in Frankfurt a. M.

November 1882.

26. Berlin. Arthur von Gellhorn, geb. 1835 zu Neusalz a. Oder, studirte in Berlin und Halle, Dr. med. Halens. 1864; zweiter Arzt der Irrenanstalt zu Ueckermünde, 1875 Director derselben, erkrankt 1876. (Nekrolog von Lähr in der Zeitschrift für Psychiatrie. 39. 693.)

Januar 1883.

15. Irrenanstalt Sachsenberg. O.-M.-R. Dr. Hermann Stannius, geb. 1808 in Hamburg, Dr. med. Vratisl. 1831, seit 1837 in Rostock Prof. der Physiologie, seit 1863 erkrankt. (Allg. Ztg. 26. Jan. Engelm. — Call. Bd. 18. Bd. 32. No. 958.)

25. Wien. Heinrich Ludwig Jeitteles, geb. 1830 in Wien, folgeweise Prof. der Zoologie in Kaschau, Olmütz, S. Pölten und Salzburg.

26. Berlin. Prof. med. Dr. E. Albrecht, geb. 1823 Berlin, Specialist für Zahnkrankheiten und Halsleiden. (Berl. klin. Wochenschr. No. 6.)

27. Amsterdam. Dr. A. H. Israëls, Prof. der Geschichte der Medicin an der Universität.

30. St. Ménehould. Charles Sédillot, Dr. med. Paris 1829, Aggrégé de la fac. de méd. 1835, Militärarzt in Algerien 1837, Prof. an der med. Facultät zu Strassburg 1841, Inspector der Schule für Militärärzte zu Strassburg 1860, Director derselben 1867, Mitgl. der Akad. der Wiss. und der Med., 78 Jahre alt. (Gaz. des hôp. 1. Febr. Call. Bd. 17. No. 1215. Bd. 32. S. 260.)

Februar.

1. Padua. Hofrath Dr. Karl Sigmund, Ritter von Ilanor, Prof. der Med. a. D. in Wien, 72 Jahre. (Wiener med. Wochenschr. No. 6. Berl. klin. Wochenschr. No. 8. Call. Bd. 32. S. 316.)

2. Jägerndorf (österr. Schles.). Apotheker Joh. Spazier, Botaniker, 76 Jahre.

4. Berlin. Prof. der Med. Dr. Julius Victor Schöller, med. Dr. Berol. 1835, 72 Jahre. (Call. Bd. 32. S. 187.)

Februar.

5. Berlin. Generalarzt a. D. Dr. Friedr. Wilh. Stumpf, geb. zu Potsdam 1797, Dr. med. Berol. 1822. (Call. Bd. 18. Bd. 32. No. 1498.)
8. Basel. Dr. Peter Merian-Thurneyssen, geb. 1795, Prof. der Mineralogie und Geologie an der Universität. Pogg.
12. Linz a. D. Baurath Josef Knörlein, Entomolog, 76 Jahre.
12. Thannhausen. Arzt Dr. med. Wilh. Bamberger, Verf. der „Beatenhöhle".
12. Gotha. G.-M.-R. Dr. Georg Bohlen, geb. 1807 Magdeburg, Physicus und Revisionsarzt der Goth. Lebens-Versich.-Gesellschaft.
21. Würzburg. G.-R. Prof. Dr. Franz (von) Rinecker, geb. 1811 in Schesslitz, 1831 polnischer Stabsarzt, prom. 1832 in München, 1837 p. e., 1838 p. o. in Würzburg, 1863 Oberarzt des Julius-Hospitals. (Allg. Ztg. 25. Febr. Call. Bd. 31.)
22. Paris. A. Luër, chirurgischer Instrumentenmacher aus Braunschweig, 80 Jahre. (Wiener med. Wochenschr. No. 10.)
26. Paris. (Baron) Jules Cloquet, geb. 1790 in Paris, Dr. med. 1817, Chirurg des Hôp. St. Louis 1819, des Hôp. St. Antoine 1830, Prof. der chirurg. Pathologie an der Facultät 1831, der chirurgischen Klinik 1834, einzig überlebender Mitstifter der Akad. der Medicin (1821), seit 1855 Mitgl. der Akad. der Wiss. (Gaz. des hôp. 27. Febr. und 20. März. Sachaile, Les médecins de Paris. Call. Bd. 4. S. 219.)

März.

18. Tübingen. Victor (von) Bruns, geb. 1812 in Helmstedt, Arzt in Braunschweig 1838, Prof. der Anatomie daselbst 1839, Prof. der Chirurgie 1840; seit 1843 Prof. der Chirurgie in Tübingen, 1870 bis 1871 consultirender Generalarzt der württemb. Truppen, erhält 1869 den Liberi'schen Preis. (Schwäb. Mercur 31. März. Württ. ärztl. Corr.-Bl. No. 10. Mögling in Berl. klin. Wochenschr. No. 16.)
21. Paris. Charles Lasègue, Irrenarzt, seit 1869 Kliniker am Hôp. Necker, Mitgl. der Akad. der Medicin. (Brochin in Gaz. des hôp. 24. März, 20. Novbr.)
27. Grünhof bei Stettin. Phil. C. Zeller, geb. 1808 zu Steinheim an der Murr (Württ.), Prof. an der höheren Bürgerschule zu Meseritz, Secretär und Bibliothekar des entomolog. Vereins in Stettin. (Deutsche entomolog. Zeitschrift. Bd. 27.)

April.

5. Dülmen (Westfal.). Geh. San.-R. Dr. Wiesmann, Kreisphysicus und Leibarzt des Herzogs von Aremberg, früher Arzt des Ministers Freiherrn Karl von Stein auf Kappenberg, 82 Jahre.
5. Berlin. Geh. San.-R. Dr. O. Veit, 62 J. (Berl. klin. Wochschr. No. 16.)
14. London. Dr. William Farr, geb. 1807 in Shropshire, Statistiker. (London illustr. News, 2. Juni, mit Bild.)
18. Bonn. Prof. Gustav Radicke, geb. 1810 in Berlin, seit 1840 in Bonn p. d., seit 1847 p. a., Physiker. Pogg.

April.

20. Berlin. Dr. Wilh. Peters, geb. 1815 in Holstein, stud. Naturwiss. in Kopenhagen und Berlin, reiste nach Mozambique, Zanzibar, Madagascar, Ostindien etc., 1848 Univ.-Prof. in Berlin, Director des zoolog. Museums, Mitgl. der Akad. d. W. (Allg. Ztg. 26. April. — Engelm.)

Mai.

4. Weimar. G. M.-R. Leibarzt a. D. Dr. Emil Huschke, geb. 1797 in Weimar, Dr. med. Jen. 1819, p. d. 1823, p. e. 1824, Director der Anatomie in Jena, prof. ord. 1838, Hofrath 1837. (Call. Bd. 9. Bd. 29.)

5. Marburg in Hessen. G. M.-R. Prof. Dr. Friedr. Karl (von) Heusinger, geb. 1792 in Farnroda bei Ruhla, Dr. med. Jen. 1812, im Befreiungskrieg preuss. Militärarzt, 1819 Assistent von Himly in Göttingen, 1821 Prof. in Jena, 1824 in Würzburg, 1829 in Marburg. (Berl. klin. Wochenschr. No. 22. Engelm. — Call. Bd. 8. Bd. 28.)

9. Aachen. Geh. San.-R. Kreisphysicus Gust. Adf. Königsfeld, geb. 1808 in Kreuznach, prom. 1831 in Bonn, verdient um mittelalterliche Hymnologie. (Allg. Ztg. 20. Mai.)

17. Ertrunken bei Camerun, Westafrika. Dr. Wilhelm Retzer aus der Pfalz, stud. seit 1877 Naturwiss. in Tübingen, Zoolog der Passavant'schen Expedition, 27 Jahre alt. (Schwäb. Mercur 9. Aug.)

21. Colberg. Dr. Günther v. Bünau, Kreisphysicus, Geh. San.-Rath, an seinem 69. Geburtstage.

24. Bern. Gabriel Gustav Valentin, geb. 1810 zu Breslau, Dr. med. daselbst 1832, seit 1836 Prof. der Physiologie zu Bern, seit 1881 durch Apoplexie gelähmt. (Med. Times, 7. Juli. Call. Bd. 20. Bd. 33.)

Juni.

11. München. Gen.-Stabsarzt des bayr. Heeres Dr. Frz. Xaver (von) Leuk, Chef der medicin. Abtheil. des bayrisch. Kriegsministeriums, 66 Jahre alt.

15. Kensington bei London. John Sullivan, geb. 1818 in Limerick (Irland), 1838 bachelier-ès-lettres in Paris, Arzt in England, seit 1851 in Chile, Buenos Ayres, Arzt des Dictators Gen. Rosas, 1853—1859 wieder in Chile, dann in England, Südamerica, Cuba, Oberarzt des kön. Krankenhauses in der Havana bis 1876, Arzt in Cypern 1878, dann in Portugal etc. (Med. Times 20. Oct.)

16. Rom. Senator Emilio Cipriani, Arzt.

26. Richmond bei London. General Sir Edward Sabine, geb. 1788 in Dublin, macht als Lieutenant 1818 die Nordfahrt von Ross und Parry mit, leitet 1822 als Capitain eine Expedition zur Bestimmung der Pendellänge, seit 1818 Mitgl., 1861—81 Präsident der Royal Society, verdient um Kenntniss des Erdmagnetismus. (Lond. illust. News, 7. Juli, mit Bild. — Pogg.)

27. London. Sir William Spottiswoode, geb. 1825, Mitgl. der Royal Society seit 1853, Elektriker. (Lond. illustr. News, 7. Juli, mit Bild. Pogg.)

Juli.

7. Riga. Dr. Greg. Wilh. Brutzer, Director der städt. Irrenanstalt Rothenburg, 48 Jahre alt.
14. Mainz. G. M.-R. Prof. Dr. Adf. Wernher, geb. 1805 Mainz, 1834 in Giessen p. e., 1837 p. o. der Chirurgie. (Call. 33.)
19. ? Frau Dr. Ayrton geb. Chaplin, geb. 1846 in Honfleur (Frankreich) von englischen Eltern, stud. in Edinburg und Paris, 1873—77 mit ihrem Gemahl in Japan, lehrt dort die Japanesen Geburtshülfe, prom. 1879 zu Paris. (Medical Times, 18. Aug.)
29. Coblenz. Geh. Med.-Rath Dr. Julius Wegeler, geb. in Bonn 1807, Dr. med. Berol. 1829, seit 1841 Mitglied des Prov.-Med.-Colleg. der Rheinprovinz, Geschichtsforscher. (Call. Bd. 20. Bd. 33.)

August.

5. Excideuil (Dordogne). Prof. Parrot, geb. 1829 Dép. de la Dordogne, Prof. an der Facultät zu Paris 1876, Mitgl. der Akad. der Medicin 1878. (Medical Times, 25. Aug.)
7. St. Petersburg. Wirkl. Staatsrath Dr. Karl von Mayer, Arzt.
10. Klobenburg bei Botzen. K. k. österr. Viceadmiral a. D. Baron Bernhard von Wüllerstorf-Urbair, geb. 1816 in Triest, leitet 1857 bis 1859 die Novara-Expedition, Astronom. (Nekrolog mit Bild von H. v. Littrow, in Wiener illust. Ztg. 19. Aug.; von Karl Scherzer in Allg. Ztg. 7. Decbr.)
13. Erlau in Ungarn. Adalbert von Montebedego, Director der dortigen Sternwarte, 72 Jahre.
17. Chartum am Nil. Ernst Marno, geb. 1844 in Wien, stud. 1862—66 in Wien Naturwiss., besonders Zoologie, bereist 1866, 1869—73, 1874—76 und 1878—81 Africa, Statthalter der Provinz Galabat. (Rundschau für Geographie. VI. 187.)
19. Görlitz. Dr. Gottfried Ritter von Rittershain, Vorstand des Landesfindelhauses in Prag, Prof. der Kinderheilkunde daselbst, 62 Jahre. (Wiener med. Wochenschr. No. 34.)
22. Heidelberg. Dr. Reinhold Blum, geb. 1802 in Hanau, bis 1877 Prof. der Mineralogie in Heidelberg. Pogg.
30. Amsterdam. Christian Bernhard Tilanus, geb. zu Harderwyk, prom. 1819 zu Utrecht, seit 1828 Prof. der Chirurgie und Geburtshülfe am Athenaeum in Amsterdam. (Call. Bd. 19. Bd. 33.)

September.

2. Bexley-Heath. Cromwell Varley, geb. 1828 in London, Elektriker.
3. Cambridge. Dr. Henry Bond, Prof. der Physik, 81 Jahre alt. (Pogg.)
6. Göttingen. G. O.-M.-R. Prof. Dr. Wilh. Baum, geb. 1799 in Elbing, stud. 1818 in Königsberg, 1819 in Göttingen, 1822 in Berlin, Dr. med. Berol. 1822, 1830 dirig. Oberarzt des städtischen Krankenhauses in Danzig, Prof. der Chirurgie u. Director der chir. Klinik in Greifswald, 1849 Göttingen. (Call. 1. Bd.)

September.

15. Gent. Prof. a. D. Josef Plateau, Physiker, geb. 1801 in Brüssel. (Pogg.)
19. Alexandria in Aegypten. Dr. Louis Thuillier, Assistent von Pasteur, Mitgl. der französischen Expedition zur Erforschung der Cholera, 27 Jahre.
20. Stuttgart. Carl Friedrich Berge, Verf. populärer naturwiss. Schriften (Schmetterlinge, Conchylien, Giftgewächse), 72 Jahre. — Engelm.
27. Lausanne. Oswald Heer, geb. 1809 im Kanton St. Gallen, 1836 Docent in Zürich, Prof. an der Univ. und dem Polytechnicum daselbst, Botaniker und Paläontologe. (Pogg. Engelm.)

October.

22. Berlin. Prof. Peter Theophil Riess, geb. 1805, Dr. phil. 1831, seit 1842 Mitgl. d. Akademie. (Pogg.)
24. Rom. Francesco Cortese, Generalstabsarzt a. D.
27. Paris. Louis François Clément Breguet, geb. 1804 in Paris, 1862 Mitgl. des Bureau des longitudes, 1874 Mitgl. der Akad. der Wiss., Elektrotechniker. (Illustration vom 10. Novbr. mit Bild. Pogg.)

November.

5. München. O.-M.-R. Karl (von) Graf, geb. 1801 in München, stud. und promov. in Landshut 1825. (Call. Bd. 28. S. 254. Allg. Ztg. 14. Novbr.)
11. Bologna. Giovanni Battista Ercolani, geb. 1820 zu Bologna, 1849 Mitgl. der römischen Constituante, dann Director der Thierarzneischule in Turin, 1862 der zu Bologna, Schriftsteller über Thierheilkunde und Zoologie.
12. Frankfurt a. M. Dr. med. Hermann Kraussold, 31 Jahre, Chirurg.
13. New-York. J. Marion Sims, geb. 1812 in Lancaster, S. Carolina, 1835 Dr. Philadelphia, Gynäkolog. (Harper's Weekly, mit Bild, 24. Novbr. Med. legal Journal. 1883. Dec.)
15. Manchester. Dr. Ludwig Borchardt aus Landsberg a. d. Warthe, Dr. med. Berol. 1838, Arzt in Breslau und Glatz, 1848 in Oberschlesien, seit 1850 in Bradford und Manchester, besonders Kinderarzt. (Berl. klin. Wochenschr. No. 48. Allg. Ztg., 25. Nov. Med. Times, 24. Nov.)
19. London. Sir William (Wilhelm) Siemens, geb. 1822 zu Lehrte in Hannover, seit 1842 in England, Elektrotechniker. (Lond. illustr. News vom 24. Novbr., mit Bild. Leipz. illustr. Ztg., 8. Decbr., mit Bild.)
30. Lund in Schweden. Sven Nilsson, geb. 1787, Dr. philosoph. Lund. 1811, Prof. 1821, Zoolog u. Archäolog. (Allg. Ztg., 6. Dec. Engelm.)

December.

21. Berlin. G. M.-R. Karl Bogisl. Reichert, geb. 1811 zu Rastenburg (Ostpreussen), Dr. med. Berol. 1836, p. d. daselbst 1841, seit 1843 Prof. in Dorpat, seit 1853 in Breslau, seit 1858 Prof. der Anatomie und Director der Sammlungen in Berlin, Mitglied der Akad. der Wiss. (Berlin. klin. Wochenschr. 1884. No. 3. — Call. Bd. 31. — Engelm.)

December.

22. Mannheim. Med.-Rath Dr. Franz Stephani, geb. 1827 in Wertheim, stud. in Heidelberg, Freiburg und Würzburg, approb. 1851, seit 1856 Arzt in Mannheim, 1858 Hospitalarzt, 1872 Districtsarzt. (Aerztl. Vereinsblatt. Januar 1884.)

Call., Callisen = Callisen medicin. Schriftstellerlexicon.
Eng., Engelm. = Engelmann Bibliotheca zoologica.
P., Pogg. = Poggendorff biographisch-literarisches Handwörterbuch der exacten Wissenschaften.

2.

Tabelle über alle in den Jahren 1882 und 1883 in Rostock geschlachteten und auf Trichinen untersuchten Schweine.

Von A. Petri, Universitäts-Mechanicus in Rostock.

1882.	Im Schlachthause.	Von Privaten.	Zusammen.	Trichinische Schweine.
Januar	736	194	930	1
Februar	660	92	752	
März	656	24	680	
April	591	12	603	
Mai	490	3	493	
Juni	456	3	459	
Juli	428	6	434	
August	513	0	513	
September	645	8	653	
October	769	13	782	
November	705	62	767	
December	678	156	834	1
Totalsummen	7327	573	7900	2
Januar 1883	722	164	886	1
Februar	655	112	767	4
März	664	35	699	
April	532	6	538	
Mai	480	8	488	1
Juni	427	4	431	1
Juli	409	3	412	
August	532	5	537	1
September	545	9	554	
October	760	24	784	
November	735	71	806	
December	789	224	1013	
Totalsummen	7250	665	7915	8

XX.

Auszüge und Besprechungen.

Dr. van der Burg, De geneesheer in Nederlandsch-Indië. I. Theil. Batavia, 1882.

Einiges über das Geschlechtsleben in Niederländisch-Indien.

Van der Burg, der seit 23 Jahren in Niederländisch-Indien als practischer Arzt thätig ist, stellt im angeführten Werke seine weitgehenden Erfahrungen über die socialen Verhältnisse in den niederländischen Colonien in Ostindien zusammen, um den zahlreichen von Europa dorthin kommenden Aerzten ein Mittel zur rascheren Orientirung in die Hand zu geben. Aus dem ersten, bis jetzt erschienenen Theil des Werkes, der im Allgemeinen das Land, das Klima, die Bewohner, deren Sitten und Gebräuche, die Hygiene in tropischen Breiten und die Ausübung der ärztlichen Praxis den äusseren Verhältnissen nach bespricht, entnehmen wir folgende bemerkenswerthe Mittheilungen über das Geschlechtsleben der dortigen Völker:

Die eingeborne Frau ist meist früher geschlechtsreif als die Europäerin; die um diese Zeit in der Achselhöhle und der Schamgegend wachsenden Haare werden sorgfältig ausgezogen, ebenso auch die Barthaare des Mannes, während bei diesem die Schamhaare verbleiben. Der schon früh entwickelte Geschlechtstrieb der Mädchen wird anstandslos befriedigt, wobei man sich der Hülfe einer „Doekoen", einer der zahlreich vertretenen heilkundigen alten Frauen, bedient, um nicht zu concipiren. In der That scheinen es diese Weiber zu verstehen, durch äusserliche Manipulationen, durch Drücken, Reiben und Kneten durch die Bauchdecken durch, nicht von der Scheide aus, eine Lageveränderung, Vor- und Rückwärtsknickung der Gebärmutter zu Stande zu bringen, welche die Conception verhindert und zwar ohne dass weitere Beschwerden davon die Folge sind, als leichte Kreuz- und Leistenschmerzen und Urinbeschwerden in den ersten Tagen nach der Procedur. Will ein derartiges Mädchen später heirathen und Mutter werden, so wird die Gebärmutter wieder auf dieselbe Weise in Ordnung gebracht. Die genannten Doekoens werden auch von europäischen Frauen zu Rathe gezogen, welche nicht zu viel Kinder haben wollen, doch ist der Erfolg der Manipulationen nach bereits stattgefundenen Geburten nicht ebenso sicher wie bei Jungfrauen.

Bei den Geburten leistet die Doekoen Dienste als Hebamme, sie kniet dann zwischen den gespreizten Beinen der auf einer Matte liegenden Gebärenden und knetet und reibt den Unterleib derselben. Geht es zu langsam vorwärts, so versucht der Ehemann, der überhaupt immer zugegen ist, „damit das Kind nach seinem Vater verlange", dasselbe hervorzulocken, in-

dem er sich mit gespreizten Beinen über der Mutter aufstellt und dann von ihr wegläuft, in der Hoffnung, dass ihm das Kind dann folgen möge. Ist der Vater abwesend, so wird sein Kopftuch auf einer Stange (einem Reisstampfer) befestigt, um durch diese Puppe das Kind zu täuschen. Dann wird noch versucht, das Kind durch Rasseln mit Geldstücken in einem Kupferbecken, oder durch Einbringen von Geld und einem Töpfchen mit Reis vorn in die Genitalien der Mutter hervorzulocken; schliesslich lässt die Doekoen die älteste anwesende Frau ihre Füsse in kaltem Wasser waschen und giebt dies oder noch weniger appetitliche Flüssigkeiten (Urin) der Kreissenden zu trinken. Hilft dann dies Alles nichts, so lässt man Allah für das Weitere sorgen oder holt eine europäische Hebamme oder einen Arzt. Nachdem nach beendeter Geburt die Mutter mit lauem Wasser gewaschen oder begossen wurde, ruht sie halbsitzend einige Stunden aus ohne zu schlafen, woran sie durch fortwährendes Ziehen am Haupthaare gehindert wird. Steht sie nach einigen Tagen auf, so wickelt sie den Unterleib in den Sarong, ein langes schmales Tuch, welches zu diesem Zweck mit einem Ende an einen Pfosten befestigt wird, während sich die Frau vom anderen Ende aus durch Drehungen um sich selbst hineinwickelt. Die Nachgeburt wird entweder mit allerlei Zuthaten, wie Tamarinden, Essig u. s. w., begraben oder in's Wasser geworfen, oder aber auf ein kleines Bambusfloss gelegt, welches mit Blumen und Früchten geschmückt und mit Kerzen erleuchtet den Fluss hinabtreibt, — ein Opfer für die Kaimans, welche die Seelen der Vorfahren in sich beherbergen. Meist stillt die Mutter ihr Kind selbst, doch wird dann nebenbei noch feste Nahrung, in der Hauptsache gekochter Reis, den Kindern in den Mund gestopft, wodurch zuweilen Todesfälle an Erstickung herbeigeführt werden.

Ueber die unter dem Namen „couvade" bekannte Sitte einzelner Stämme, welche auf Buru, einer Insel der Molukkengruppe, durch van der Hart beobachtet, auch schon vorher von Wouter Schouten beschrieben wurde, giebt van der Burg eine Erklärung mit den Worten des letztgenannten Autors. Dieser schreibt: „Die Frau bleibt nach ihrer Entbindung nicht im Bett, sondern begiebt sich sofort mit ihrem Neugebornen zum Flusse und nachdem sie sich und das Kind gereinigt hat, geht sie ihren Geschäften nach und Alles läuft wohl ab. Dagegen lässt sich der Mann, der sich gar sehr krank und schwach anzustellen weiss, als Wöchner sorgsam pflegen und die noch angegriffene Wöchnerin lässt es sich angelegen sein, den Mann durch gute kräftige Kost bald wieder auf die Beine zu helfen." Auch bei den Dajaks auf Borneo ist die Couvade in Gebrauch.

Sinnlichkeit im Geschlechtsleben ist bei beiden Geschlechtern sehr stark entwickelt, zum Theil wohl die Folge des heissen Klimas. Sicher ist auch die geringe Entwicklung des Moralitätsgefühls in Bezug auf das Geschlechtsleben dabei von Einfluss. Die Eingebornen halten zwar die Ausübung der geschlechtlichen Vereinigung und was damit in Beziehung steht, für die Umgebung geheim, das heisst auch nichts Anderes, als die practische Ausübung; sie finden z. B. schon das Geben eines Kusses oder eigentlich das

diesen darstellende Beschnüffeln und Beriechen eines anderen Angesichtes (tioem) vor den Augen dritter Personen unanständig, dagegen führen sie mit ihres Gleichen, ihren Frauen, und selbst mit ihren Herren und Herrinnen Gespräche, die letztere erröthen machen müssen, wenn sie noch nicht daran gewöhnt sind. Sie nennen Alles rundweg und meist in derbster Manier bei seinem Namen und es ist kaum zu verhüten, dass europäische Kinder schon von Dingen Kenntniss bekommen, die in Europa selbst Erwachsenen nicht immer bekannt werden. Die Kinder sehen bei Geburten mit zu, in ihrer Gegenwart werden die anstössigsten Dinge besprochen und mit Vorliebe von allen Seiten aus betrachtet. Unter diesen Verhältnissen ist es nicht zu verwundern, dass schon lange vor der Entwicklungsperiode die Kinder aufgeklärt sind, und Coitus zwischen Brüdern und Schwestern von 5—6 Jahren ist keine Seltenheit. Onanie wird bei den Eingebornen, denen das Befriedigen der Geschlechtslust auf natürlichem Wege so leicht gemacht wird, kaum gefunden, dagegen kommen alle anderen Formen von Abweichungen im Geschlechtstriebe vor.

Die Prostitution ist so verbreitet, dass es leichter ist, die Zahl der soliden Frauenzimmer als die der öffentlichen Dirnen zu bestimmen. Gleichwohl werden bei einzelnen Stämmen gewisse Seiten des Geschlechtslebens sehr strenge beurtheilt, z. B. gerade Prostitution, die auf der Insel Nias, und Ehebruch, der bei den Bataks auf Sumatra mit dem Tode bestraft wird; trotzdem können sich die jungen Mädchen des letztgenannten Stammes alle denkbaren Freiheiten im Verkehr mit Männern erlauben, sie müssen dies sogar, wenn sie später geheirathet werden wollen, denn der Batak wünscht eine Frau, welche viel Anziehungskraft auf Männer besitzt und davon als Mädchen schon Beweise abgelegt hat, und sagt mit Bezug darauf sehr plastisch: „es giebt keinen leckern Kuchen, auf den sich nicht Fliegen niedersetzen“. Einzelne Stämme, z. B. die Dajaks auf Borneo, haben die Sitte, ihre Weiber temporär zu vertauschen; kommt in ein Dorf derselben ein Fremdling, so muss diesen der Mann, der denselben Namen wie er trägt, beherbergen und ihm seine Frau überlassen. Die Orang Sekah auf Blitong, welche auf Schiffen wohnen, haben einen ähnlichen Brauch: bekommt ein Schiffbewohner Besuch von einem Manne, so lässt er diesen mit seiner Frau allein, begiebt sich nach dem Vordertheil des Schiffes hin, schlägt hier eine Trommel und singt ein Trauerlied dazu; dies von Trauergesang begleitete Trommelschlagen heisst Contjong (Ecoma Vershege).

Das jus primae noctis wird stellenweise u. A. auch bei den schon genannten Bataks in Gross- und Klein-Mandeling, dann bei den Alfuren im District Tonsawang, durch den Vater der Braut ausgeübt; bei den ersteren besonders unter den Häuptlingen und Angesehenen des Stammes und heisst hier mandai (Riedel, Wilken).

Die Idee, dass das Sehen einer geschlechtlichen Vereinigung zur Nachahmung anregt, bringt den Javanen, der den Reis als Person betrachtet, dazu, Nachts mit seiner Frau in den Reisfeldern der Venus zu opfern, um seine Reispflanzungen durch sein Beispiel zu vermehrter Fruchtbarkeit an-

zuregen. Dasselbe thun Einwohner der Molukken in ihren Baumpflanzungen. in gleicher Absicht (van Hoeuvell).

Bei der Beschneidung wird das Kind mit dem Operateur durch einige von den Umstehenden gehaltene Sarong's umgeben. Einige Stunden vorher bekam es ein kaltes Bad, zuweilen mehrere, und während der ganzen Zeit wird das Glied mit kaltem Wasser begossen, um einige Gefühllosigkeit desselben herzustellen. Das nach vorne gezogene Präputium wird dann mit einem scharfen Stücke Bambu oder einem stumpfen Messer abgeschnitten, wobei gewöhnlich das innere Vorhautblatt unverletzt bleibt; dies reisst dann bei dem ruckweise bewerkstelligten Zurückziehen hinter die Eichel ein. Nach der Operation wird kaltes Wasser oder adstringirende zerriebene Blätter mit etwas Curcuma auf die Wunde applicirt. Dass nach solch' roher Procedur leicht Entzündung folgt, ist nicht zu verwundern; doch wird selten die Hülfe europäischer Aerzte dazu erbeten. Auch bei Mädchen wird ein kleiner Theil der Clitoris entfernt.

Zu erwähnen sind noch die Mittel, deren sich die Bewohner des indischen Archipels zur Erhöhung des Geschlechtsgenusses bedienen. Die Eingebornen und Chinesen benutzen hiezu von Pferdehaar geflochtene Bänder, die sie hinter der Eichel anbringen und deren vorstehende Spitzen die weiblichen Geschlechtsorgane reizen sollen. Statt solcher Bänder gebrauchen sie auch die abgeschnittenen Augenlider der Ziege und des Schafes. Zu demselben Zwecke bringen sie auf den Penis verschiedene reizende aromatische Mittel (djoegi). Die Papuas gehen so weit, dass sie kleinen Mädchen eine Art gymnastischer Uebungen beibringen, die später dem Manne beim Ausüben des Coitus zu Gute kommen sollen, während die Dajaks, die überdies sehr gewöhnlich Päderasten sind, den Penis dicht bei der Wurzel durchbohren mit einem spitzen Holz- oder Knochenstück und an den freien Enden desselben hölzerne Kugeln oder kleine Sporen befestigen, um durch die starke Reizung der Scheidenwände eine stärkere Contraction des Scheidenschliessmuskels zu erzielen. Derartig ausgerüstete Penis sind in pathologisch-anatomischen Sammlungen vertreten (cf. Meyer, Mittheilungen d. anthropol. Gesellschaft in Wien, No. 9, VII. Bd.).

Auch innerlich wird eine Menge Mittel in dem angegebenen Sinne genossen, u. A. auch ein Aufguss von dem getrockneten und geschabten Penis des boaja (Crocodilus biporcatus) und doejong (Halicore dujong).

Die dortigen Chinesen sind sehr wollüstig und halten sich, wenn sie in guten Verhältnissen leben, einen Harem. Auch bei ihren Kindern ist die Neigung zu geschlechtlicher Befriedigung schon früh ausgesprochen, sie masturbiren viel, ohne dass dagegen vorgegangen wird. Macht man die Eltern darauf aufmerksam, so antworten sie lachend: dia poenja soeka bagitoe (er findet es so hübsch). Diemer.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. CXV. (Neunte Folge Bd. V.) Hft. 3.

XXI.

Ueber das Schicksal der in den Organismus implantirten Gewebe.

Von Prof. F. Wilh. Zahn in Genf.

(Hierzu Taf. XII. Fig. 1—3.)

Unter diesem Titel habe ich bei Gelegenheit des 1877 vom 9.—15. September hier abgehaltenen 5. internationalen medicinischen Congresses einen Vortrag gehalten[1]), in welchem ich in Form einer vorläufigen Mittheilung erst einen kurzen geschichtlichen Ueberblick über diese Frage gab und daran unter Vorzeigung von Präparaten und Abbildungen (Taf. XII. Fig. 1—3) das Resultat meiner eigenen darauf bezüglichen Untersuchungen reihte. Meine damaligen Mittheilungen bezogen sich nur auf das Knorpel- und Knochengewebe, für welche ich meine Versuche sowohl in experimenteller wie anatomischer Hinsicht als abgeschlossen betrachten konnte, während dieselben für die übrigen Gewebe noch im Gange waren. Hoffend dass diese mir ebenso günstige Resultate ergeben würden wie jene, behielt ich mir vor, erst später eingehendere Mittheilungen über alle meine Versuche zu geben; ausserdem wollte ich dann auch gleich die ge-

[1]) Sur le sort des tissus implantés dans l'organisme in Congrès périodique international des sciences médicales, 5me Session, Genève. Comptes rendus et mémoires. Genève 1878. p. 658.

schichtliche Entwicklung dieser Frage eingehend behandeln und hatte ich zu diesem Zweck die darauf bezügliche Literatur gesammelt.

Die Sache kam aber bald anders als ich es mir gedacht hatte. So überaus günstig meine Versuchsergebnisse mit den fötalen Knorpel- und Knochenimplantationen gewesen waren, so ungünstig waren sie es mit den übrigen normalen und mit verschiedenen pathologischen Geweben. Trotz der mannichfachsten Versuchsabänderungen hatte ich immer nur negative Resultate zu verzeichnen. Durch eigene Erfahrung belehrt, dass ein allzu starres Beharren bei einer Sache zuweilen am langsamsten zum Ziele führt, setzte ich meine Versuche zeitweilig aus, um sie dann wieder unter anderen Bedingungen aufzunehmen und als ich auch dann immer nur negative Erfolge hatte, gab ich sie endlich ganz auf und ging zu anderen Untersuchungen über. Dieses lange Herumtasten und die stetigen Misserfolge waren Schuld daran, warum ich die versprochenen detaillirten Mittheilungen sogar nicht einmal für das Knorpel- und Knochengewebe, für welche das gesammte Material doch längst bereit lag, nicht früher brachte. Inzwischen haben auch noch andere Forscher auf Grund meiner Angaben und nach denselben Methoden den meinigen ähnliche Versuche angestellt und dabei die gleichen Resultate erhalten wie ich und somit meine vorläufige Mittheilungen bestätigt.

Wenn ich mich trotzdem nach so langem Zögern doch noch entschliesse, meine fast schon veralteten Versuchsergebnisse eingehender mitzutheilen, so geschieht dies um ein gegebenes Versprechen einzulösen und um die Schlussfolgerungen darzulegen wie sie sich aus meinen Versuchsergebnissen ziehen liessen. Letzteres halte ich für um so gebotener als ich in meiner vorläufigen Mittheilung nur Thatsachen mittheilte und mich einer Deutung derselben vorsichtshalber noch enthielt. Ich werde jetzt allerdings mein früheres Vorhaben, eine kritische Uebersicht über alle bisherigen derartigen Versuche zu geben, nicht zur Ausführung bringen, da dies bereits in vorzüglichster Weise durch v. Recklinghausen[1]) gethan wurde, noch werde ich alle meine

[1]) F. v. Recklinghausen, Handb. der allgem. Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. S. 293. Deutsche Chirurgie Lief. 2 u. 3. 1883.

zahlreichen Einzelnversuche der Reihe nach aufzählen, wie dies in höchst anerkennungswerther und methodischer Weise von G. Leopold[1]) und E. Fischer[2]) geschah, sondern ich werde mich damit begnügen einen Gesammtüberblick über das Schicksal implantirter fötaler Gewebe und über die daraus zu ziehenden Schlussfolgerungen, soweit dies nach meinen Versuchen erlaubt ist, zu geben.

Aus Nachstehendem wird man sehr rasch ersehen, dass ich bei meinen Versuchen keine eigentlichen volumetrischen Bestimmungen machte, wenigstens geschah dies nicht in methodischer Weise. Es finden sich wohl in meinen Notizen verschiedene Aufzeichnungen über die Länge, Breite und Dicke der Gewebsstückchen vor ihrer Implantation und nach Beendigung des Experiments, aber da es sich bald herausgestellt hatte, dass ihr Wachsthum von zu verschiedenen Factoren abhing, wie z. B. vom Alter der Föten, von welchen sie herstammten, von der Natur des Organs, in welchem sie sich befanden, von dem Ort ihrer Lage und an solchem noch von der durch sie hervorgerufenen schwächeren oder stärkeren entzündlichen Reaction und Gefässneubildung, so unterliess ich's diesen Bestimmungen einen besonderen Werth beizulegen und begnügte mich damit, dasjenige festzustellen, worauf es mir hauptsächlich ankam, ob sie gewachsen waren oder nicht, oder ob sie gar einer rückgängigen Metamorphose verfallen seien.

Veranlasst wurde ich zu diesen Versuchen durch das Studium der Virchow'schen Cellularpathologie und Geschwulstlehre. Ich legte mir danach die Frage vor, ob es nicht möglich wäre die darin enthaltenen Lehren wenigstens theilweise experimentell zu beweisen und namentlich ob es unter Berücksichtigung derselben nicht gelingen könnte die Aetiologie mancher Geschwülste und namentlich der malignen zu ergründen.

Im Hinblick auf die wohlcharakterisirte anatomische Structur des Knorpelgewebes und auf seine vermuthlich grosse Widerstandsfähigkeit wegen des geringen Ernährungsbedürfnisses seiner

[1]) G. Leopold, Experimentelle Untersuch. üb. d. Aetiol. d. Geschwülste. Dieses Archiv Bd. 85. S. 283. 1881.

[2]) E. Fischer, Ueb. Transplantationen v. organ. Material. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 17. S. 61 u. 362. 1882.

Zellen begann ich Anfangs 1874 als Assistent am pathologisch-anatomischen Institut in Strassburg Versuche in der Art anzustellen, dass ich Kaninchen und Hunden kleine Stückchen Rippenknorpel resecirte und dieselben den gleichen Thieren oder anderen der gleichen Gattung unter die Haut, die Conjunctiva, in die Submaxillardrüse oder in die Niere implantirte. Nach verschieden langer Zeit tödtete ich die Versuchsthiere und fand, dass die eingebrachten Knorpelstücke von neugebildetem Bindegewebe eng umschlossen waren, ihrerseits aber die erwarteten progressiven Veränderungen, d. h. Wucherung der Zellen und Vergrösserung ihres Volumens nicht darboten. Die Zellen waren im Gegentheil alle mit Fetttröpfchen erfüllt und die Intercellularsubstanz war unverändert geblieben, hie und da fand sie sich verkalkt.

Als solchermaassen alle meine Bestrebungen fehl schlugen, änderte ich während der Herbstferien desselben Jahres, zum Theil dazu bestimmt durch die Virchow'schen Auseinandersetzungen über die Aetiologie der Enchondrome[1]) meine Versuchsmethode insofern ab als ich statt fertiges Knorpelgewebe zur Implantation zu verwenden nur noch fötales, d. h. Kaninchen- und Katzenföten entnommenes benutzte. Zu diesem Zweck wurden bald die trächtigen Thiere getödtet und die Implantation sofort von dem noch warmen Präparat gemacht, bald wurden die betreffenden Kaninchenföten in utero vom Markt geholt und die Implantation somit erst nach Stunden vorgenommen und zwar mit ganz gleichem Erfolg. Von diesem Augenblick ab hatte ich eben so regelmässige Erfolge zu verzeichnen wie vordem Misserfolge. Die in die erwähnten Organe und ausserdem noch in die vordere Augenkammer und den Hoden von Kaninchen eingebrachte, 1,5 mm grosse und grössere Epiphysen- und Rippenknorpelstückchen wurden nicht nur eingekapselt, sondern sie vergrösserten sich auch und zwar ganz merklich; bereits nach wenigen Wochen waren sie doppelt so gross wie zur Zeit ihrer Einbringung und manchmal noch grösser. Ihr rascheres Wachsthum hing, dies stellte sich bald heraus, wesentlich von der Menge der Gefässe desjenigen Organes ab, in welchem sie

[1]) R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. I. S. 478—481. 1863.

sich befanden, je zahlreicher diese waren um so rascher vergrösserten sie sich. Wurden nach länger dauernder Implantation die betreffenden Organe sofort nach ihrer Herausnahme injicirt, so konnte man ohne Weiteres wahrnehmen, dass Gefässe nicht nur bis zur Knorpeloberfläche herantraten, sondern sich auch noch stellenweise etwas in's Knorpelgewebe selbst fortsetzten (Fig. 1).

Die mikroskopische Untersuchung ergab im Allgemeinen folgenden Befund: der weitaus grösste Theil des Knorpels, mochte das implantirte Stück klein oder gross gewesen, langsam oder rasch gewachsen sein, hatte durchaus die Beschaffenheit des hyalinen Rippenknorpels erwachsener Individuen, nur die Zellen färbten sich mit Pikrocarmin roth, die Intercellularsubstanz aber blieb ungefärbt oder zeigte nur eine schwach gelbliche Färbung. Letztere war und zwar besonders im Centrum überaus stark entwickelt. Die grossen Knorpelhöhlen enthielten eine Zelle mit deutlichem Kern und verhältnissmässig wenig Protoplasma. In grösseren Knorpelstücken fanden sich manchmal auch und zwar immer nach innen zu kleine fibrilläre Erweichungsheerde, die sich von den beim Menschen im Rippenknorpel vorkommenden in nichts unterschieden. Im Centrum dieser Heerde fanden sich keine Zellen mehr vor und nur gegen ihre Peripherie zu lagen noch einige wenige in langen, engen Kapseln oder frei zwischen den Fibrillen. In dem solchen Erweichungsheerden zunächst gelegenen, scheinbar unveränderten Knorpelgewebe waren die Kapselgrenzen undeutlich, wie verwaschen oder selbst ganz unkenntlich.

An der Peripherie verhielt sich das Knorpelgewebe ganz anders wie im Innern. Hier fand sich stets eine verschieden breite, regelmässige oder unregelmässige, zuweilen buchtig nach innen einspringende Zone, die sich schon Pikrocarmin gegenüber ganz anders verhielt wie das eben beschriebene, nach innen zu gelegene Gewebe, indem nicht nur die Knorpelzellen roth gefärbt wurden, sondern auch die Grundsubstanz einen zwar schwachen, aber doch deutlichen, diffus röthlichen Ton annahm. Die Intercellularsubstanz war an der Peripherie überall weniger stark entwickelt als innen, die Knorpelhöhlen waren bald ausserordentlich zahlreich, klein und enthielten nur eine oder höchstens

zwei Zellen oder aber sie waren gross und enthielten dann mehrere Zellen, sogar bis zu 10 und 12. Bei geringerer Anzahl war das Zellprotoplasma ziemlich stark entwickelt und körnig, sonst aber und auch bei den in den kleinen Kapseln vorhandenen Zellen war dies nicht der Fall. Ganz an der Peripherie war die Zellenwucherung mitunter so stark, dass zwischen den jungen Knorpelzellen Grundsubstanz kaum oder auch nicht mehr wahrnehmbar war und dieselben sich scheinbar direct in das umgebende Bindegewebe fortsetzten. Die Zellenwucherung war am stärksten zunächst den im Bindegewebe gelegenen Gefässen und hauptsächlich dort wo sich der seinem Wachsthum geringste Widerstand vorfand. In einem an der Nierenoberfläche liegenden Knorpelkeim war z. B. an der Peripherie eine schmale Wucherungszone überall da vorhanden, wo er dem Nierengewebe anlag, dagegen war sie breit und hatte die Form eines Kreisabschnittes zunächst der Nierenkapsel. Diese Partie liess sich nach innen zu vom anstossenden älteren Gewebe um so schärfer abgrenzen als gerade hier, wo junges und altes Gewebe an einander stiessen, in letzterem die Zellen theilweise fettig entartet waren und die Intercellularsubstanz stark entwickelt war. Am deutlichsten wahrnehmbar war der Einfluss des geringeren Widerstandes auf die Wucherung des Knorpelgewebes an den in Gefässen vorhandenen Knorpelkeimen.

Nachdem ich nehmlich bereits in Strassburg die vorerwähnten Resultate mit dem Knorpel und die unten zu beschreibenden mit dem Knochengewebe gewonnen hatte, änderte ich hier mein Implantationsverfahren dahin ab, dass ich fötalen Epiphysenknorpel in amniotischer Flüssigkeit möglichst fein zerkleinerte und dann mittelst einer ausgezogenen, an ihrer Spitze kaum 1 mm weiten Glasröhre mit dieser Flüssigkeit in die Vena jugularis injicirte. Die hiemit erzielten Resultate waren noch günstiger als die früheren, indem die Thiere diesen Eingriff nicht nur sehr gut ertrugen, sondern auch die Knorpelkeime sich in den Lungenarteriolen sehr gut entwickelten und vergrösserten. Bei der späteren Herausnahme der Lunge fanden sie sich als hauptsächlich zunächst an der Oberfläche, selten im Innern gelegene, bis 2 mm und darüber im Durchmesser haltende, rundliche oder längliche, weisse, harte Knötchen, in der Regel in

Gruppen beisammen liegend und ohne dass in ihrer Umgebung oder sonstwo Veränderungen des Lungengewebes vorhanden waren. Einmal fand ich bei einem solchermaassen behandelten Thiere, das 50 Tage nach der Operation getödtet worden war, ausser den erwähnten Knötchen in den Lungen im Bindegewebe zunächst des Einschnittes an der Jugularvene zwei hyaline Knorpelkerne, wovon der grösste etwa erbsengross war. In meiner früheren Mittheilung habe ich gesagt, dass dieselben vermuthlich von Keimen herrührten, welche in einem Tropfen vorhanden sein mochten, der beim Einführen der Glasröhre in's Gefäss oder bei der Herausnahme aus demselben aus ihr ausfloss. Da jedoch der eine Knorpelkern bedeutend grösser war als der andere und auch als die kaum über stecknadelkopfgrossen, in den Lungen vorhandenen, so bleibt die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass ein von vornherein grösseres Knorpelstückchen der Glasröhre aussen anhaften blieb und so ohne bemerkt zu werden in die Wunde kam, um beim nachherigen Schliessen derselben unabsichtlich implantirt zu werden. Das Weiterwachsen dieser beiden Keime war hier um so leichter möglich als die nachfolgende Entzündung hiefür die günstigsten Bedingungen lieferte.

Die Untersuchung der mikroskopischen Schnitte ergab, dass keines der in den Lungenarterien zurückgehaltenen Knorpelstückchen eine unregelmässige Form, Kanten und Ecken hatte, was sie doch ursprünglich, weil mit dem Messer zerkleinert, haben mussten. Dieselben waren an ihrer freien, der Gefässlichtung zugekehrten Seite stets abgerundet und auch da, wo sie der Gefässwand anlagen, war nichts dergleichen zu sehen. Die Gefässlichtung verjüngte sich hinter ihnen sehr rasch und war entweder leer oder enthielt rothe Blutkörperchen oder auch zuweilen zunächst dem freien Knorpelende farblosen Blutkörperchen ähnliche Zellen, zwischen welchen noch feinkörniges Material vorhanden war, weisser Thrombus, der sich aber vom Knorpel scharf absetzte. Die Gefässwandung verhielt sich verschieden. Um grosse Knorpelkeime erschien sie wesentlich verdünnt, manchmal kaum mehr erkennbar, um kleinere, evident jüngere, aus Wucherung hervorgegangenen, leicht verdickt und mit zahlreichen kleinen Rundzellen infiltrirt. Hier sah man auch und

zwar besonders an Stellen, wo der Knorpel durch die Präparation stellenweise von der Gefässwand losgelöst war, dass die Intima resp. die Endothelien gewuchert waren. Dieselben umgaben nehmlich auf solchen Schnitten den Knorpel in Form eines mehr oder weniger breiten Bandes, das hauptsächlich aus ziemlich gleichgrossen spindelförmigen Zellen zusammengesetzt war, zwischen welchen sich wenig Intercellularsubstanz erkennen liess. Von der Gefässwand zu dieser Membran herüberreichend fanden sich zuweilen in der Rissöffnung gelegen auch solche Gefässendothelien ähnliche Zellen. Ferner fand sich in zwischen Gefässwand und Knorpeloberfläche vorhandenen Lücken, welche möglicherweise dadurch zu Stande gekommen waren, dass zwei hinter einander zu liegen gekommene und später mit einander verschmolzene Knorpelstückchen das Lumen nicht ganz erfüllten, ein maschiges, Gefässwand und Knorpeloberfläche vereinigendes Bindegewebe, bestehend aus wenig feinen Fasern und vielen spindelförmigen Zellen, welche auch in dichterer Lage die freie Knorpeloberfläche bedeckten und die ich ebenfalls als aus Gefässendothelien hervorgegangen betrachte. Die Maschenräume dieses Gewebes waren leer; Gefässneubildung fand sich weder hier noch überhaupt jemals in der Gefässwandung und darum lagen auch hier die Verhältnisse für das Wachsthum des Knorpels am einfachsten und dem entsprach auch sein anatomischer Bau, sowohl was das Knorpelinnere sowie seine peripherischen Partien anlangt.

In den grösseren Knorpelkeimen verhielt sich das Innere ganz ebenso hinsichtlich der Zellen und Grundsubstanz, wie es oben für die anderwärts implantirten angegeben wurde, sogar beginnende fibrilläre Erweichungsheerde fanden sich hier mitunter vor. Ausserdem fand sich aber auch hier, was anderwärts nie beobachtet wurde, theilweise oder selbst totale Verkalkung der Grundsubstanz; dabei waren die Zellen und Knorpelhöhlen vollkommen wohl erhalten. Zwischen dem verkalkten Knorpelgewebe und der Gefässwand fand sich immer noch eine schmale Zone unverkalkten hyalinen Knorpelgewebes mit kleinen Knorpelhöhlen und wenig Intercellularsubstanz, was beweist, dass auch hier noch, wenn auch nur schwaches, Wachsthum vorhanden war. Da, wo die Knorpeloberfläche uneben, höckerig war, und

dies war der Fall, wo von einem grösseren Keim aus Fortsätze, gewissermaassen Knorpelsprossen sich in Seitenäste des Gefässes fortsetzten, zeigten auch im Knorpelinnern die Knorpelkapseln ein besonderes Verhalten. Dieselben waren dann gross, reihenweise gestellt, wie zunächst der Verknöcherungszone im Epiphysenknorpel und ihre Grundsubstanz war unverändert. Sie bildeten so förmliche Züge, bestehend aus parallelen Zellenreihen, die dann plötzlich in offenbar jüngeres Knorpelgewebe übergingen. In diesem hatten die Kapseln nicht mehr die gleiche regelmässige Anordnung, sie waren kleiner, überhaupt und besonders gegen die Peripherie zu zahlreicher, und die Grundsubstanz dem entsprechend spärlicher. Eine ähnliche Anordnung der Kapseln fand sich dort, wo in gleichem Gefäss zwei Knorpelstücke nahe aneinander lagen. Auf der einen und anderen Seite fanden sich dann an demselben solche Wucherungsverhältnisse, und zwar parallel der Längsaxe des Stückes, aber die beiderseitigen Zellenreihen erreichten sich nicht um vielleicht im stumpfen Winkel aufeinander zu stossen, sondern zwischen ihnen fanden sich Reihen von senkrecht darauf, d. h. quer durch das Gefäss verlaufende Zellen mit weniger Intercellularsubstanz, gleichsam eine Scheidewand wie Kittsubstanz zwischen beiden Enden darstellend. Diese eben beschriebenen Verhältnisse des innern und äussern Wachsthums scheinen mir hauptsächlich dafür zu sprechen, dass dasselbe nach der Richtung des minderen Widerstandes erfolgt.

Um nun auf die Verhältnisse an der Knorpeloberfläche im Allgemeinen zurückzukommen, so ist zu erwähnen, dass etwas nach Innen zu die Kapseln eine rundliche oder ovale Form hatten, während sie zunächst der Peripherie mehr schmal und lang waren und der Oberfläche parallel verliefen, so verhielt es sich z. B. immer an der Peripherie des in Gefässen vorhandenen Knorpels und dann auch anderwärts, wo ihm kein gefässhaltiges Bindegewebe anlag. Beim Vorhandensein mehrerer Zellen in solchen langen schmalen Kapseln lagen dieselben in einer Reihe. An manchen Stellen fanden sich aber auch grosse, runde oder ovale Knorpelhöhlen mit vielen kleinen rundlichen Zellen in senkrechter Stellung zur Knorpeloberfläche. Zwischen ihnen, namentlich zunächst dieser war die Grundsub-

stanz spärlich vorhanden, und stellenweise fehlte dieselbe sogar ganz, so dass benachbarte Knorpelhöhlen sich in einander öffneten. Mitunter constatirte man dann auch hier das Vorhandensein von engen, von dem anliegenden Bindegewebe herkommenden, und von einer Knorpelhöhle in die andere sich fortsetzenden Capillaren. Dieselben bestanden nur aus einem Endothelrohr, in welchem man die Zellkerne inmitten des um sie etwas verdickten Zellenprotoplasmas deutlich wahrnehmen konnte; manchmal fanden sich an ihnen und zwar nach aussen zu, zumeist noch in der bindegewebigen Zone (s. u.) kurze, konische, keine Leimmasse enthaltende Gefässsprossen. Die Capillaren waren umgeben von den erwähnten kleinen Rundzellen, zwischen welchen sich aber auch hie und da deutliche Spindelzellen vorfanden.

In einem 3 Monat implantirt gewesenen Präparat fanden sich auch noch hie und da, ganz an der Peripherie gelegen, kleine aus 2 oder mehr Kapseln bestehende Gruppen von Zellenterritorien, die sich von ihrer Umgebung deutlich unterschieden. Ihre Kapseln waren rundlich, ziemlich gross, enthielten je eine Zelle und waren von einer verschieden breiten Schicht von homogener ungefärbter Intercellularsubstanz umgeben, die sich von der anliegenden durch Pikrocarmin röthlich gefärbten Grundsubstanz scharf abhob. Dieselben glichen ganz den besonders in rhachitischen Knochen manchmal vorkommenden in einiger Entfernung von der Verknöcherungszone im Knochen- oder Markgewebe eingeschlossenen Knorpelzellen mit den ihnen zugehörigen Territorien. Im gleichen Präparat fand sich auch noch und zwar fast an der ganzen Knorpeloberfläche, zwischen ihr und dem umgebenden Bindegewebe gelegen, und im letztern sich fortsetzend, ein schmaler Streif eines homogenen, sehr durchsichtigen Gewebes mit wenigen kleinen Knochenkörperchen ähnlichen, in ziemlicher Entfernung von einander gelegenen Zellen. Dasselbe unterschied sich deutlich von dem angrenzenden Knorpelgewebe, von dem es durchaus nicht die directe Fortsetzung bildete, und hatte ganz das Aussehen von osteoidem Gewebe.

War der Knorpelkeim in ein bindegewebiges Medium, subcutanes oder submucöses Gewebe implantirt worden, so zeigte dasselbe um ihn herum Verdichtung und starke Zelleninfiltration

OF THE UNIVERSITY OF CALIF

in Form einer mehr oder weniger breiten Zone. An drüsigen Organen erkannte man ganz deutlich, dass diese Bindegewebskapsel sich an Stelle des früheren Drüsengewebes befand und hauptsächlich von seinem Bindegewebsstroma gebildet wurde. Ich wähle als Beispiel hiefür die Niere, weil ich des besseren Gelingens wegen die meisten Implantationen in dieses Organ machte, doch bemerke ich, dass das hiefür Gesagte auch für die übrigen drüsigen Organe gilt.

In der das Knopelgewebe vom Nierengewebe abgrenzenden Bindegewebszone fanden sich zahlreiche kleine Rundzellen in grösster Anzahl zunächst dem Knorpel selbst, seiner Oberfläche dicht anliegend und mitunter hier eine fortlaufende Reihe bildend; einmal hatte ich in einer solchen Reihe eine grosse, längliche, vielkernige Riesenzelle gefunden. Auf Seiten des Nierengewebes waren diese Rundzellen weniger zahlreich, setzten sich aber stellenweise weit in das Nierengewebe hinein fort, die Bindegewebssepta zwischen den Harnkanälchen solchermaassen verbreiternd. Zwischen diesen Zellen fand sich mehr oder weniger stark entwickeltes fibrilläres Bindegewebe, nebst Blutgefässen, Glomerulis, spärlichen wohlerhaltenen Harnkanälchen und leeren oder mit kleinen Rundzellen erfüllten cylindrischen Hohlräumen mit homogener Wandung, in der man jedoch stellenweise deutliche Kerne wahrnehmen konnte. Die Glomeruli, welche mitunter der Knorpeloberfläche ganz nahe lagen, waren von verschiedener Grösse, selten ganz leer, meistens theilweise oder selbst ganz mit blauer Injectionsmasse gefüllt. Ihre Kapsel war immer verdickt, mit zahlreichen Rundzellen durchsetzt und zwischen ihren Capillarschlingen fanden sich ebenfalls eine mehr oder weniger grosse Zahl von diesen Zellen.

An denjenigen Stellen, an welchen die Gefässe bis dicht an den Knorpel herantraten und namentlich dort, wo sie in denselben hineindrangen, fand sich ein mehr alveoläres Bindegewebe gebildet aus spindelförmigen Zellen mit langen Fortsätzen, die untereinander anastomosirten; diese Zellen hatten einen stäbchenförmigen fein granulirten Kern. In den von ihnen gebildeten alveolären Zwischenräumen waren nicht sehr viele kleine Rundzellen vorhanden. Hier befanden sich dann auch noch die oben erwähnten dünnwandigen Blutcapillaren mit ihren Sprossen.

Einmal hatte ich auch Gelegenheit, Stücke von einem hyalinen Enchondrom der Gesichtsknochen und Schädelbasis einer alten Frau zu implantiren. Es war dies gleich nach meiner Ankunft in Genf, und zwar verdankte ich dieselben meinem verehrten, jetzt leider verstorbenen Collegen Dr. Odier, damaligem Chefarzt der chirurgischen Abtheilung des Kantonspitals. Sofort nachdem derselbe ein Stückchen exstirpirt hatte, brachte ich kleine Partikelchen davon in die Ven. jug. und die vordere Augenkammer zweier Kaninchen. 80 Tage später bei Gelegenheit des Congresses tödtete ich die beiden Thiere. Die in die vordere Augenkammer implantirten Geschwulststückchen waren fast vollständig resorbirt. Die mikroskopische Untersuchung der Reste zeigte, dass die Zellen fettig und die Intercellularsubstanz fibrillär entartet waren, letztere zeigte ausserdem noch beginnenden körnigen Zerfall. Das Ganze war von kleinen Rundzellen umgeben und mit offenbar von der Iris herrührenden Pigmentzellen bedeckt. Die Knorpelstückchen in der Lunge zeigten bei einem Kaninchen ganz das gleiche Verhalten, wie in der vorderen Augenkammer, während sich in der Lunge des andern ein Knorpelkern vorfand, der offenbar gewachsen war. Seine Textur war nicht regressiv verändert, und es fanden sich an seiner Randzone evidente Wucherungserscheinungen in den Kapseln. Er verhielt sich im Ganzen wie die oben beschriebenen Knorpelkerne in den Lungen.

Aus Vorstehendem lassen sich die nachfolgenden Schlussfolgerungen ziehen.

Normales Knorpelgewebe älterer Thiere resecirt und ihnen selbst oder anderen Thieren der gleichen Gattung in irgend ein Organ implantirt, verfällt der Verfettung und Auflösung.

Fötales Knorpelgewebe, Thieren gleicher oder selbst verschiedener Gattung implantirt, kann fortbestehen und wuchern.

Die Vergrösserung solcher fötaler Knorpelkeime geschieht von ihnen selbst aus und zwar im Innern derselben durch Vermehrung der intercellularen Grundsubstanz, an ihrer Peripherie aber durch Wucherung der Knorpelzellen.

Dieses Wachsthum ist um so kräftiger, je stärker vascularisirt das umgebende Gewebe ist, und die Zellenvermehrung geschieht namentlich nach Richtung des geringeren Widerstands.

Das implantirte und das davon neugebildete Knorpelgewebe kann verkalken oder auch fibrillär entarten; ausserdem können sich die einzelnen Zellenterritorien von einander trennen, um zuerst als solche fortzubestehen und dann ebenfalls fettig zu entarten.

Pathologisches Knorpelgewebe verhält sich ganz wie fötales.

Die in den Organismus eingebrachten Knorpelstückchen bewirken in ihrer nächsten Umgebung Wucherung der zelligen Elemente der Endothelien und Bindegewebszellen, Neubildung von fibrillärem Bindegewebe und Capillargefässen. Letztere entstehen durch Sprossung und können durch Vordringen gegen den Knorpel in diesem Zellenwucherung und Einschmelzung der Grundsubstanz bewirken und dann in ihn eindringen. Die in dem wuchernden Bindegewebe etwa vorhandenen specifischen Gewebselemente, z. B. Drüsenepithelien gehen wie bei der interstitiellen Entzündung zu Grunde.

Meine Versuche über das Knochengewebe unterschieden sich von denen über das Knorpelgewebe hauptsächlich dadurch, dass ich niemals nur Stückchen von fertigem fötalem Knochen oder von zu späterer Verknöcherung bestimmtem Knochenknorpel verwandte, sondern blos ganze Organe, wie den seiner Weichtheile entblössten Schwanz oder lange Extremitätenknochen mit ihren Gelenkknorpeln implantirte. Mit Vorliebe geschah dies in die Niere, nie wurden sie in die Blutbahn eingebracht. Ihre Schicksale waren ähnlich denjenigen des Knorpels, sie blieben erst erhalten, wurden dann, wie die Injection bewies, von ihrer Umgebung aus vascularisirt, und vergrösserten sich danach. Dabei ergab sich noch, dass in die Nierenoberfläche eingeführte, direct unter der Kapsel gelegene Knochen eine der Nierenconvexität entsprechende Krümmung annahmen. Ihre Form blieb sonst im Allgemeinen erhalten, doch war sie plumper wie die normale und zwar namentlich, weil an ihren Enden starke Verdickung eintrat, und ihre Oberfläche in Folge kleiner hier vorhandener Knochen- und Knorpelwucherungen unebener ward. Die an der Diaphysenoberfläche vorhandenen zahlreichen knöchernen Auswüchse, Exostosen, waren äusserst klein und gewährten ihr blos ein rauhes Aussehen, während die an den Epiphysen vorhandenen ziemlich grossen rundliche Knorpelwucherungen, Ecchondrosen, diesen eine grobhöckerige Beschaffenheit verliehen.

Der mikroskopische Befund war beim Schwanz folgender: in dem ihn umgebenden Nierengewebe verhielt sich Alles ganz ebenso, wie dies oben für die Umgebung des Knorpels angegeben wurde, nur ist noch hinzuzufügen, dass in einem 16 Tage alten Fall hier etwas erweiterte Harnkanälchen und spärliche hyaline Cylinder vorgefunden wurden. Die Grenze zwischen ihm und den Perichondrium war deutlich zu erkennen, wenn noch Blutextravasate oder Reste von solchen zwischen beiden vorhanden waren, oder aber wenn dem Perichondrium noch Muskelfasern anhafteten. Fehlten jedoch diese Bedingungen, so konnte die Grenze nur aus dem Vorhandensein einer dem Perichondrium aussen anliegenden Zone kleiner Rundzellen und vieler capillarer Blutgefässe erschlossen werden. Am vordern Ende, Schnittende, des Schwanzes lag das starke vascularisirtes Bindegewebe diesem fest an, ohne jedoch innig damit verbunden zu sein, während es am hintern, freien Ende unmerklich in das Schwanzgewebe überging. Zuweilen fanden sich hier und ebenso längs dem ganzen Organ ziemlich grosse Spindelzellen mit stäbchenförmigem Kern, körnigem, manchmal verfettetem, mitunter aber auch deutlich quergestreiftem Protoplasma, embryonale Muskelzellen. Dann fanden sich auch besonders zunächst dem vordern, dickern Schwanzende mehr oder weniger breite deutlich quer- und längsgestreifte Muskelfasern; hie und da zeigten diese glasige Entartung, möglicherweise bedingt durch die mechanischen Insulte, welche das Organ vor und während der Implantation erlitten hatte.

Das Perichondrium war stets ziemlich dick; stellenweise sehr zellenreich, sonst aber ohne jegliche Veränderung. Die Wirbelkörper waren knorplich, und in ihnen bereits beginnende Verknöcherung vorhanden. Central war der Knorpel bereits geschwunden und durch schönes kleinzelliges Markgewebe ersetzt, hier fanden sich auch zuweilen weite, mit rothen Blutkörperchen gefüllte Capillaren, bei denen sich aber nicht feststellen liesse, ob sie älteren Datums waren oder nicht, da die betreffenden Organe leider nicht injicirt worden waren und ihre Fortsetzung nach Aussen nie nachgewiesen werden konnte. Hier, mehr aber nach Aussen direct unter dem Perichondrium des mittleren Wirbelkörpersegmentes fand sich auch beginnende

Verknöcherung in Form von schmäleren oder, aussen, breiteren Knochenbälkchen, an deren Oberfläche besonders zunächst des Perichondriums, resp. Periosts schöne Osteoblasten aufsassen. Grosse, mehrkernige Zellen, Osteoclasten waren hier nirgends vorhanden. Die Zwischenwirbelscheiben waren deutlich zu erkennen durch ihren, besonders nach aussen zu, ausserordentlichen Zellenreichthum und das Vorhandensein einer central gelgenen Höhle. Diese Zellen, ohne nach oben und unten scharf vom Wirbelknorpel getrennt zu sein, unterschieden sich doch von den seinigen durch eine concentrische Anordnung um besagte Höhle, und die geringe Menge der zwischen ihnen vorhandenen Intercellularsubstanz, welche theilweise aus transversal gerichteten Fibrillen bestand. Die centrale Höhle, Chordarest, war begrenzt von einer ziemlich breiten homogenen peripherischen Membran, und enthielt ein netzförmiges Gewebe, in dessen Maschenräumen einige Chordazellen und mehr oder weniger kleine Rundzellen vorhanden waren. Die Form der Höhlen war bald linsen-, bald trichterförmig; in letzterem Falle setzte sich der spitze Ausläufer in den oberen Theil des nächstgelegenen Wirbelkörpers fort. Andere Chordareste fand ich in diesen nicht vor, und besonders nicht in den in Verknöcherung begriffenen. Leider hatte ich keines der Thiere, welchen ich Schwänze von Föten implantirt hatte, länger als 3 Wochen leben lassen.

Von den Nieren, in welche ich lange Knochen implantirt hatte, waren zwei mit vollständigstem Erfolg injicirt worden, auf sie hauptsächlich beziehen sich die nachstehenden Angaben. Einige andere wurden zwar auch noch zur Untersuchung verwandt, aber die zwei schönsten auf Taf. XII. Fig. 2 u. 3 abgebildeten wurden conservirt um als Demonstrationspräparate zu dienen.

Um eine Wiederholung zu vermeiden übergehe ich den Befund im den Knochen umgebenden Gewebe, dasselbe verhielt sich ganz ebenso wie es bereits für den Knorpel und Schwanz beschrieben wurde; zu erwähnen ist nur, dass in den untersuchten Präparaten niemals eine innigere Verbindung zwischen ihm und der freien Oberfläche, Gelenkfläche des Knorpels bestand. Derselbe war über und aussen vor der von Ranvier sogenannten Encoche bucklig verdickt, was durch heerdweise Wucherung der Knorpelzellen mit Vermehrung ihrer Intercellular-

substanz bedingt war. Hier hatte das Knorpelgewebe auch ein vollkommen normales Aussehen, während dies weiterhin besonders nach innen und oben zu nicht der Fall war, indem hier die Knorpelhöhlen klein, die darin enthaltenen Zellen fettig entartet waren und selbst die sie umgebende Intercellularsubstanz stellenweise einen körnigen Zerfall zeigte. Gerade nach innen vom oberen Ende des Perichondriums waren die Knorpelhöhlen auch nicht grösser, spindelförmig, die darin enthaltenen kleinen Knorpelzellen aber wohlerhalten und die zwischenliegende Intercellularsubstanz war in querer Richtung fibrillär gestreift. Darunter gegen die Verknöcherungszone zu waren die Knorpelkapseln grösser, wie gewöhnlich reihenweise der Längsaxe des Knochens parallel gestellt, aber Zellenwucherung war auch in ihnen nicht vorhanden. Danach kam eine verschieden breite Zone von kleinzelligem, gefässlosem Markgewebe, in dem sich aber auch einige vielkernige Riesenzellen vorfanden. In den grossen Markräumen des eigentlichen Knochengewebes fanden sich ebensolche, manchmal sehr lange Riesenzellen den schmalen Knochenbälkchen anliegend, kleine Markzellen und grosse spindelförmige Zellen mit ovalem Kern und verschieden langen Fortsätzen, die sich mehrfach theilten und durch diese, sehr feine Endausläufer unter einander anastomosirten. In den weiterhin gelegenen, immer grossen Markräumen, geschieden durch schmale Knochenlamellen, waren nur noch sehr selten Riesenzellen aufzufinden, kleine runde Markzellen waren darin gar nicht mehr vorhanden und an ihrer Stelle fand sich ein mehr oder weniger dichtes, feinfaseriges Bindegewebe, zwischen welchem zahlreiche Spindelzellen mit feinen und feinsten Ausläufern lagen; stellenweise hatte es den Anschein als ob die Bindegewebsfibrillen nichts anderes als solche Zellenausläufer seien. An der Peripherie des Knochens fand sich ebensolches Bindegewebe, das unmerklich in das Gewebe des mitunter ziemlich dicken Periostes überging. Letzteres bestand ebenfalls aus feinfaserigem Bindegewebe und enthielt ebenfalls viele, aber kleinere Spindelzellen und nach aussen zu mitunter auch Rundzellen. Von aussen her traten zahlreiche äusserst dünnwandige Gefässe durch das Periost hindurch in das Knochengewebe ein, wo sie sich ramificirten und unter einander anastomosirten. In den von mir untersuchten Präparaten fanden

sich an denselben keine Gefässsprossen. Kurze Zeit implantirt gewesene Knochen waren leider nicht injicirt worden.

Das fötale Knochengewebe verhielt sich also mutatis mutandis ganz ebenso wie das entsprechende Knorpelgewebe, es blieb erhalten, vermehrte sich und war trotz der Vascularisation bestimmt, später durch Bindegewebe ersetzt zu werden. In den jüngeren Präparaten zeigte dasselbe nehmlich noch den typischen Bau des werdenden Knochens, während in älteren Präparaten die Osteoblasten und das Markgewebe verschwanden um einem fibrillären Bindegewebe Platz zu machen und das bereits fertige Knochengewebe ward theilweise durch die Osteoklasten zum Schwund gebracht. Auch zunächst dem Epiphysenknorpel fand keine weitere Knochenneubildung mehr statt, denn in dem an das Markgewebe angrenzenden Knorpelgewebe hatten die Wucherungsvorgänge aufgehört. Dies mag mitunter schon sehr bald geschehen sein, wie dies ein unter die Conjunctiva bulbi verpflanzter knorpliger Femurkopf von einem grösseren Kaninchenfötus, dem gegen meinen Willen eine schmale Zone Knochengewebe anhaften geblieben war, zeigte. Bereits nach 8 Tagen war derselbe von einer sehr zellenreichen Bindegewebskapsel umgeben, das Knorpel- und Knochengewebe zeigte keine besondere Veränderungen. In jenem waren zunächst diesem die Kapseln wie gewöhnlich in parallele Reihen gestellt und in ihnen fanden sich mehrere Zellen, aber ganz zunächst des Knochens fand sich eine querverlaufende schmale Zone bestehend aus kleinen ovalen und zu jenen Reihen quergestellten spindelförmigen Knorpelkapseln mit wenig homogener Grundsubstanz. Diese Zone bestand offenbar aus neugebildetem Knorpelgewebe, welches sich als Grenzzone zwischen das Knochengewebe und ältere Knorpelgewebe geschoben hatte und beide von einander schied. An den geringen Periost- und Perichondriumresten dieses Präparates fanden sich in Bindegewebe eingeschlossen unveränderte Bruchstücke von quergestreiften Muskelfasern.

Streng genommen müsste ich auch hier das Verhalten des implantirten fötalen Binde- und Muskelgewebes noch besonders besprechen, da oben mehrmals die Rede davon war.

Ersteres wurde in Form von Perichondrium, Periost und Markgewebe mit den erwähnten Organen implantirt. Es blieb

nicht nur erhalten und zeigte niemals Spuren regressiver Metamorphose, sondern vermehrte sich sogar und schien dazu bestimmt, sich dem specifischen Gewebe des erwähnten Organs zu substituiren. Dabei verlor es aber auch seinen embryonalen Charakter und wandelte sich in definitives fibrilläres Bindegewebe um.

Das quergestreifte Muskelgewebe blieb, wie erwähnt, ziemlich lange erhalten, zeigte aber niemals Wucherungserscheinungen, wohl aber einige Male evidente fettige Entartung. Es scheint also auf die Dauer nicht widerstehen und niemals sich weiter entwickeln zu können. Damit stimmt, dass ich bei meinen zahlreichen Versuchen mit quergestreiften Muskeln niemals einen positiven Erfolg zu verzeichnen hatte, dieselben wurden stets, ohne auch nur Spuren zu hinterlassen, resorbirt.

Ebenso erging es mir mit fötalem Epithelialgewebe, centralem Nervengewebe, dem Glaskörper, Nabelstrang und Carcinom- und Sarcomgewebe, welche ich allé unter den scheinbar günstigsten Bedingungen in die erwähnten Organe und den Kreislauf einbrachte und von denen ich später auch keine Spur mehr vorfand. Nur mit dem Choroidealgewebe erzielte ich einmal einen scheinbaren Erfolg. Ich hatte dasselbe einem Hund in den Hoden injicirt und fand hier später, nach Monaten, zerstreut im Bindegewebe zwischen den Samenkanälchen liegende pigmenthaltige Zellen, aber ohne dass dieselben Wucherungserscheinungen darboten, ausserdem fanden sich hier auch noch zahlreiche freie kleinste Pigmentkörnchen.

Vorstehende Untersuchungen waren, wie oben angegeben, in der Absicht unternommen worden, durch Trans- resp. Implantation fötaler Gewebe Gewebswucherungen zu erzielen, die wirklichen Geschwülsten und womöglich malignen Geschwülsten in ihrem Bau und in ihrem Verhalten gegenüber ihrer Umgebung und dem Gesammtorganismus ähnlich wären. Einen Augenblick schien es als ob diese Bestrebungen mit Erfolg gekrönt sein sollten, aber bald zeigte der weitere Verlauf der Dinge, dass dem nicht so war. Wohl blieben einige der implantirten Gewebsarten am Leben, gingen sogar mit ihrer Umgebung eine innigere Verbindung ein und vermehrten sich, aber die darin stattfindenden Wucherungsvorgänge waren keine atypischen im

strengen Sinne des Wortes, sie dauerten nur eine Weile, standen dann still und das eingebrachte wie das von ihm neugebildete Gewebe ging eine regressive Metamorphose ein und verschwand oder aber es verlor seinen embryonalen Charakter und wandelte sich in ein fertiges, bleibendes Gewebe um.

Trotz aller Bemühungen, zuletzt noch von Implantationen pathologischer Gewebe, gelang es mir niemals die Bedingungen zu erforschen, unter welchen wirklich atypische Gewebswucherungen, Geschwülste sich bilden. In dieser Beziehung ergaben also meine Versuche ein negatives Resultat, dafür hatten sie aber in anderer Hinsicht manches Neue kennen gelehrt, wie z. B. um nur die wichtigsten Thatsachen zu erwähnen, dass fötale Gewebe in einem fremden Organismus wenigstens eine Zeit lang sich fortentwickeln können, dass diese Entwicklung dort am stärksten ist, wo die Ernährungsbedingungen am günstigsten und die dem Wachsthum entgegenstehenden Widerstände am geringsten sind, endlich dass fötale Gewebe verschiedener Thierspecies einander und wahrscheinlich auch pathologischen Geweben gleichwerthig sind.

Indem ich durch Vorstehendes nur eingehenderen Bericht über meine eigenen früheren Versuche und Versuchsergebnisse erstatten wollte, glaubte ich davon Abstand nehmen zu dürfen, frühere und spätere Versuche ähnlicher Art und die daraus gezogenen Schlussfolgerungen zu besprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. XII. Fig. 1—3.

Fig. 1. Injicirte Kaninchenniere mit seit 2 Monaten implantirtem Femurkopf eines Kaninchenfötus. Derselbe ist beträchtlich vergrössert und theilweise vascularisirt.

Fig. 2. Niere mit einem seit 3 Monaten implantirten Femur. Die Epiphysen sind ziemlich verdickt, etwas höckerig. Die Diaphyse ist leicht uneben.

Fig. 3. Niere mit dem anderen Femur des gleichen Fötus 5 Monate nach der Implantation. Die Epiphysenenden sind noch mehr verdickt als beim vorigen, ihre Oberfläche grobhöckerig durch hier vorhandene knorplige Auswüchse; auf der Diaphyse zahlreiche kleine Exostosen.

Diese 3 Figuren sind in natürlicher Grösse 1876 von Herrn Wittmaack in Strassburg i. E. angefertigt.

XXII.

Ueber einen Fall von Ulcus rotundum simplex vaginae[1]).

Von Prof. F. Wilh. Zahn in Genf.

(Hierzu Taf. XII. Fig. 4.)

Im Uterus wurde von Clarke eine Art von Geschwür beobachtet, welches mit dem einfachen runden Magengeschwür grosse Aehnlichkeit hat, sich jedoch durch seinen raschen, destruirenden Verlauf einigermaassen von ihm unterscheidet und deshalb auch Ulcus phagedaenicum s. corrodens genannt wurde. Seitdem man angefangen hat solche Fälle genau mikroskopisch zu untersuchen, hat sich herausgestellt, dass wohl die Mehrzahl derselben den rasch verlaufenden Carcinomen zuzurechnen seien. Immerhin haben sich aber doch nach Rokitansky (Lehrb. III. Aufl. Bd. III. S. 478), Förster (Handb. Bd. II. S. 448) und Klebs (Handb. Bd. I. S. 874) einige Fälle vorgefunden, bei denen auch durch eine eingehende mikroskopische Untersuchung das Vorhandensein von Krebs sich nicht nachweisen liess. Die Ursachen letzterer Art von Geschwüren, d. h. nicht krebsiger Natur, sind derzeit noch unbekannt. Rokitansky weist auf ihre grosse Aehnlichkeit mit ulcerirendem Lupus hin und Klebs meint, sie könnten von einer Corrosion seitens des veränderten Secrets, vielleicht unter Zuhülfenahme einer localen Circulationsstörung abgeleitet werden. Dass letzterer Umstand das Zustandekommen solcher Geschwüre bedingen kann, scheint mir folgender Fall, zwar nicht für den Uterus wohl aber für die Scheide, zu beweisen.

Am 7. Januar 1881 wurde von meinem Assistenten eine 76jährige Frau secirt, welche sich wegen Aphasie und Contractur der rechtsseitigen Extremitäten schon seit 6 Jahren im Spital befunden hatte. Im Gehirn fand sich

[1]) Vorgezeigt in der Section f. path. Anat. etc. der 56. deutschen Naturforschervers. zu Freiburg i. B. 1883.

an Stelle des linken Linsenkerns, der Vormauer und bis in die Insula sich erstreckend ein alter Erweichungsheerd. Die Mitralklappen waren verdickt, verkürzt und verkalkt. Auf ihrer oberen, dem Vorhof zugekehrten Fläche, besonders im äusseren Winkel fanden sich kalkige Hervorragungen und frische, durchscheinende Excrescenzen. In sämmtlichen Arterien bestand starke und sehr verbreitete Endarteritis chronica. Die Lungen waren total verwachsen, emphysematös, es bestand Bronchitis diffusa. Im Magen waren frische Ecchymosen mit Erosionen vorhanden. Milz, Nieren und Leber waren senil atrophisch; desgleichen der Uterus, der mit sämmtlichen Annexen zusammen herausgenommen wurde.

Als ich am dritten Tage nachher diese Präparate zum Zweck eines Demonstrationscurses vornahm und genauer untersuchte, fand ich im oberen Theil der Scheide eine ungefähr 20-Centimesstück grosse kreisrunde Ulceration mit scharf abfallenden Rändern und rothem Grunde. Die Ovarien und der Uterus waren atrophisch. Die Schleimhaut der Uterushöhle war etwas verdickt, ausserordentlich hyperämisch, in ihr fanden sich einige frische Ecchymosen und der sie bedeckende Schleim war leicht blutig gefärbt; die Schleimhaut des Cervicalkanals dagegen war blass. Die Schleimhaut der Vagina und Vulva war ebenfalls durchweg blass und ausser der erwähnten Ulceration und einer nahe dabei gelegenen kleinen linearen kaum sichtbaren weisslichen Narbe waren hier keinerlei Veränderungen nachzuweisen.

Besagte Ulceration liegt oben, hinten, etwas nach links zu. Sie beginnt 4 mm unterhalb der hinteren Muttermundslippe, ist fast kreisrund und misst im Längsdurchmesser 23, im Querdurchmesser 25 mm. Der Geschwürsrand ist scharfkantig, fällt steil gegen den Geschwürsgrund ab und überragt diesen oben um 3, unten um 1 mm. Derselbe ist wie die ganze übrige Vaginalschleimhaut blass, nicht indurirt. Der Geschwürsgrund dagegen ist ausserordentlich hyperämisch und mit einem nur ganz dünnen Eiterbelag bedeckt. Nach Wegnahme dieses zeigt sich, dass er vollkommen eben ist und nur aus stark vascularisirtem Bindegewebe besteht. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass hier ausser einem stark kleinzellig infiltrirten Bindegewebe nur noch eine ziemliche Anzahl von meist fettig entarteten glatten Muskelfasern vorhanden sind. Andersartige Gewebselemente lassen sich weder im Geschwürsgrunde noch -rande nachweisen, dagegen finden sich auf ersterem massenhafte Mikrokokkencolonien.

Nach der Präparirung der A. uterina zeigt sich, dass die Wandung derselben, sowie auch der von ihr abgehenden A. vaginalis stark sclerotisch verdickt und dadurch ihr Lumen auf ein Minimum reducirt ist. Letzteres ist namentlich der Fall bei einem sich gegen besagte Ulceration zu dirigirenden Ast, die Gefässlichtung erscheint hier vollständig geschlossen.

Das in Vorstehendem beschriebene einfache runde Geschwür der Scheide verhält sich sowohl nach seiner Beschaffenheit als nach seinem Verhalten gegenüber seiner Umgebung ganz wie

das runde Magengeschwür. Zieht man dabei noch das Verhalten der zuführenden Arterien in Betracht, so wird die Aehnlichkeit damit nur noch grösser, da ja auch dieses nach Virchow (dieses Archiv Bd. 5. S. 362 u. 363) zuweilen „auf Erkrankungen der Magengefässe“ zurückgeführt werden kann. Es ist nehmlich für unseren Fall durchaus wahrscheinlich, dass Mangel an arteriellem Blutzufluss infolge vollständigen Verschlusses der zuführenden Arterie und die Unmöglichkeit der Bildung eines wenigstens genügenden collateralen Kreislaufes wegen Verengerung der benachbarten Arterien als der hauptsächlichste Grund dieser Geschwürsbildung angesehen werden muss. In erster Linie dürfte dieselbe demnach als eine trophische Störung aufzufassen sein. Ob ausserdem noch eine besondere Beschaffenheit des Vaginalsecretes, etwa das Vorhandensein einer freien Säure, wie dies Klebs für das Zustandekommen des Ulcus corrodens uteri (l. c. S. 875) anzunehmen geneigt ist, bei seiner Bildung eine Rolle spielte, muss allerdings dahingestellt bleiben, da bei der Section hierauf keine Rücksicht genommen wurde. Eine andere Möglichkeit, dass nehmlich dieses Geschwür infolge eines Traumas entstanden sei, scheint mir durchaus ausgeschlossen zu sein. Es spricht nehmlich vor Allem seine ganz charakterische Form und die normale Beschaffenheit der übrigen Scheidenschleimhaut gegen eine solche Annahme. Ferner wurde mir aber als ich gleich nach seiner Auffindung Erkundigungen über die Verstorbene einzog, mit aller Bestimmtheit versichert, dass sie während ihres sechsjährigen Aufenthaltes im Spital nicht einmal per vaginam untersucht worden war, da keinerlei Störungen von dieser Seite vorlagen, noch jemals hierüber Beschwerden geführt wurden. Es muss wohl deshalb dieser, soviel mir bekannt, bis jetzt in seiner Art einzige Fall von einfachem rundem Scheidengeschwür als die Folge einer localen Circulationsstörung angesehen werden.

Erklärung der Abbildung.

Taf. XII. Fig. 4.

Uterus und Scheide von vorn eröffnet. U Ulcus vaginae, darüber gegen die hintere Muttermundslippe zu zwei durch die Lagerung bedingte Falten. Die Schleimhaut des Fundus uteri ist stark hyperämisch.

XXIII.

Beitrag zur Physiologie und Pathologie des Blutes[1]).

Von Prof. F. Wilh. Zahn in Genf.

Functionelle Störungen der Organe in Form krankhafter Erscheinungen können eine mechanische Ursache haben, oder durch eine anormale Ernährung oder aber auch abnorme Innervation bedingt sein, d. h. es können die Ursachen derselben physikalische, chemische oder physiologische sein. Häufig wird die eine und andere Art von Ursachen gleichzeitig einwirken, zumeist indem die eine die andere zur Folge hat.

Die am häufigsten vorkommenden acuten und chronischen, localen und besonders allgemeinen functionellen Störungen und wohl auch anatomischen Veränderungen werden ohne Zweifel durch eine anormale Ernährung der Gewebe und besonders der sogenannten parenchymatösen Organe bedingt. Dieses kann entweder in der Weise geschehen, dass die Ernährungsflüssigkeit, d. h. das Blut, bestimmte, für die normale Functionirung der Gewebszellen nothwendige Substanzen nicht oder in ungenügender Menge enthält, oder dass in demselben für sie schädliche Substanzen enthalten sind. Ist letzteres der Fall, so können diese von aussen stammen oder aber im Organismus selbst gebildet worden sein und resorbirt durch das Blut den Organen zugeführt, in deren Zellen physiologische Störungen und selbst anatomische Veränderungen verursachen.

Die von aussen stammenden schädlichen, sogen. toxischen Substanzen können, weil ihr chemischer Charakter in der Regel genau gekannt ist, sei es im Inhalt der Einführungswege, sei es im Blut oder aber in den Excreten häufig verhältnissmässig leicht und sicher nachgewiesen werden.

Dies ist auch der Fall für gewisse, unter physiologischen Bedingungen im Organismus gebildete Substanzen, Excrete, wie

[1]) Mitgetheilt auf der deutschen Naturforscherversammlung zu Freiburg i. Br. 1883.

die Harn- und Gallenbestandtheile und die Kohlensäure, die anstatt auf natürlichem Wege eliminirt zu werden, in's Blut aufgenommen oder in ihm angehäuft werden. Aehnlich verhält es sich noch mit einigen unter pathologischen Verhältnissen hier entstandenen Stoffen, wie mit dem Zucker, Ammoniak und Aceton.

Ausser den letztgenannten werden im Organismus unter pathologischen Bedingungen, so namentlich in den Infectionskrankheiten, den entzündlichen und nekrotischen Prozessen und wohl auch in manchen Geschwülsten wahrscheinlich Substanzen gebildet, die auf ihre Nachbarschaft wie auch auf den Gesammtorganismus schädlich wirken können. Dieses muss wegen der hier und dort auftretenden anatomischen Veränderungen und namentlich der klinischen Erscheinungen halber theoretisch angenommen werden, da sich sonst letztere und erstere nicht gut anders erklären liessen. Thatsächlich nachgewiesen sind solche Substanzen bei den genannten pathologischen Prozessen bis jetzt allerdings noch nicht, obwohl es sicherlich nicht an Bemühungen gefehlt hat, ihr Dasein sei es auf directem oder indirectem Wege festzustellen.

Seitdem es gelungen ist in den Organen von an Infectionskrankheiten gestorbenen Individuen und namentlich an den primär erkrankten Stellen Mikroorganismen nachzuweisen, welche für einige dieser Krankheiten sogar bestimmt als Ursache derselben anerkannt werden müssen, schien diese Frage ihrer Lösung um einen grossen Schritt näher gerückt zu sein. In Wirklichkeit ist dies aber durchaus nicht der Fall, denn wenn auch nicht gut angenommen werden kann, dass besagte Organismen auf mechanischem Wege auf den Organismus einwirken oder indem sie demselben durch ihre Vermehrung Nahrung entziehen, und wenn es deshalb fast nothwendigerweise angenommen werden muss, dass die oft so grossartigen Störungen bei den durch sie verursachten Krankheiten durch chemische Körper bedingt werden, so ist deren Vorhandensein aber noch nicht bewiesen, sondern nur im Hinblick auf die fermentative Wirkung ähnlicher, organische Substanzen zersetzender Organismen wahrscheinlich geworden. Ebenso wenig wie für die Infectionskrankheiten konnten in den anderen pathologischen Prozessen, für welche ebenfalls schon längst solche schädliche Stoffe aus theoretischen Erwägun-

gen angenommen sind, dieselben in Wirklichkeit nachgewiesen werden. Die einzigen hierfür verwerthbaren Thatsachen sind die von Salkowski und Brieger gefundenen, wonach die schon unter normalen Verhältnissen im Harn in geringer Menge vorkommenden Substanzen der aromatischen Gruppe: Indol, Phenol und Kresol, die, wie Baumann und Brieger annehmen, „auf eine fermentative Zersetzung von Eiweiss, bezw. Tyrosin zurückzuführen" seien und durch Weyl, Baumann und Nencki als Fäulnissproducte erkannt wurden, in gewissen Krankheiten vermehrt sind.

E. Salkowski fand im Harn eine Vermehrung von Indol und Phenol bei Ileus, Peritonitis und in einem Fall von abdominalen Lymphosarcomen[1]). Ausserdem hat derselbe experimentell nachgewiesen, dass nach Darmunterbindung die gleichen Substanzen im Harn auftreten oder wenn sie schon vorher darin vorhanden waren, vermehrt werden und dass diese Erscheinung mit der Lösung der Ligatur schwindet; ferner hat er noch gezeigt, dass unter sonst gleichen Bedingungen diese Substanzen im Harn nicht auftraten, wenn den Thieren vorher eine Gallenfistel angelegt worden war. Salkowski, der schon auf Grund früherer Versuche ebenso wie Baumann und Nencki erkannt hatte, dass Phenol ein Product der Pancreas- resp. Darmverdauung ist, ist auf Grund dieser Untersuchung geneigt anzunehmen, dass dasselbe auch noch anderswo wahrscheinlich aus Körpereiweiss entstehen könne. Dem entgegen sind die Angaben von Hoppe-Seyler und Nencki, wonach im Blut oder in anderen thierischen Säften Phenol nicht vorkäme, dagegen aber könnte nach Nencki in Hinsicht auf die Brieger'schen Mittheilungen sein Vorkommen in pathologischen Säften, wenn auch als ein seltenes, doch als erwiesen erachtet werden[2]).

Die Befunde L. Brieger's sind denjenigen Salkowski's ganz analog. Er fand eine beträchtliche Vermehrung des Phenols im Harn, namentlich bei Peritonitis, acuten Infectionskrankheiten, einem Fall von Tetanus traumat. mit Jauchung und bei Carcinose; ausserdem hat er dasselbe noch in phlegmonösem Eiter nachweisen können[3]).

[1]) Dieses Archiv Bd. 73. S. 409—443.

[2]) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1878. No. 34.

[3]) Ebenda. 1878. No. 30 und Zeitschr. f. physiol. Chem. 1878. S. 241—258.

Ueberzeugt, dass die in Folge gewisser Localerkrankungen auftretenden allgemeinen Störungen durch an den primären Krankheitsheerden gebildete schädliche Substanzen chemischer Natur bedingt sein müssen, hatte ich schon vor 10 Jahren versucht einen längst bekannten, den Stenson'schen, Versuch zu verwerthen, welcher sehr geeignet schien die Richtigkeit einer solchen Annahme zu beweisen. Zu jener Zeit wurden nehmlich im Laboratorium der medicinischen Klinik zu Strassburg von A. Weil[1]) Untersuchungen über die bei diesem Versuch auftretenden Erscheinungen angestellt, wobei jedoch die Frage nach der Ursache des Allgemeintodes ganz ausser Betracht gelassen wurde. Diese gerade interessirte mich nun und da ich nirgends in der Literatur etwas darüber verzeichnet fand, stellte ich selbst Versuche an um dieselbe womöglich zu erforschen.

Comprimirt oder unterbindet man nach einer der bekannten Methoden bei Kaninchen die Aorta allein oder mit ihr auch die Vena cava unterhalb der Nierenarterien und lässt dann die Compression fortbestehen, so gehen die Thiere im Laufe des Tages zu Grunde. Noch rascher geschieht dies, wenn man nach 4—5 Stunden die Compression aufhebt resp. die Unterbindung löst und durch wiederholtes sanftes Reiben Aorta und Vena cava für den Blutstrom wieder durchgängig zu machen sucht. Gelingt dies, was aus dem Auftreten fibrillärer Zuckungen der vorher vollkommen gelähmt gewesenen Muskeln der hinteren Extremitäten zu erkennen ist, so verschlimmern sich die vorher schon vorhandenen Allgemeinerscheinungen rasch und bedeutend.

Bald nach Herstellung der Compression treten nehmlich, wie bekannt, bei einem solchen Thiere Local- und Allgemeinerscheinungen auf, die es als krank erscheinen lassen. Sein gelähmter Hintertheil liegt ausgestreckt auf einer Seite, der nicht gelähmte Vordertheil sitzt regungslos aufrecht, seltene und nur langsame Bewegungen ausführend; vorgelegtes Futter wird nicht angerührt, das Athmen ist beschleunigt, die Herzaction ist geschwächt und die Temperatur, in Mund und Mastdarm gemessen, wird mehr und mehr subnormal.

Nach Wiederherstellung der Circulation steigern sich, wie

[1]) Der Stenson'sche Versuch. Inaug.-Diss. Strassburg 1873.

gesagt, diese Symptome beträchtlich. Bald danach hält sich das Thier kaum mehr auf den Vorderbeinen, der Kopf sinkt etwas nach vorn über, die Augen sind halb geschlossen, die Conjunctiven werden blasser, die Pupillen erweitern sich, reagiren erst nur noch schwach und später gar nicht mehr auf Lichteinfall, die Respiration wird oberflächlicher, die Herzcontractionen sind unfühlbar, die Temperatur sinkt immer mehr und geht selbst bis auf 27° C. herunter, das Thier reagirt immer weniger und schliesslich gar nicht mehr auf Hautreize, nur die Conjunctiven bleiben noch etwas empfindlich, es lässt den Kopf seitwärts sinken, bald folgt diesem auch der Rumpf und nach 3—4 Stunden ist es todt. Macht man nun sofort die Section des Thieres, so findet man nur die Muskeln der hinteren Extremitäten blasser als normal, das Herz in Diastole und besonders rechts gefüllt mit viel flüssigem, nicht zu Gerinnung neigendem dunklem Blute. An den übrigen Organen finden sich keine besonderen Veränderungen. Ich hatte früher lange nach mikroskopischen Veränderungen der parenchymatösen Organe, besonders des Herzens geforscht, ohne jedoch die gewünschten Resultate zu erzielen; es gelang mir dies auch nicht, wenn ich die Thiere möglichst lang am Leben zu erhalten suchte, da dies doch nie länger als 30 Stunden nach Beginn der Operation sein konnte.

An Mittel und Wegen, die vermuthlich im gelähmten und abgestorbenen Hintertheil der Thiere entstandenen und durch die Lymph- oder, bei wiederhergestelltem Kreislauf, Blutgefässe dem Gesammtorganismus zugeführten schädlichen Substanzen nachzuweisen, fehlte es mir damals gänzlich und erst als ich im Frühjahr 1883 gelegentlich anderer Untersuchungen meinem Freunde und Collegen A. Danilewsky meine Vermuthungen bezüglich der Existenz solcher Substanzen im kranken Thierkörper mittheilte und ihn befragte, ob es nicht Methoden gäbe, dieselben eventuell im Blute nachzuweisen, hatte derselbe die Güte mir eine Methode anzugeben, mittelst welcher es ihm bereits gelungen war, in anderen thierischen Substanzen das Vorhandensein von, der aromatischen Gruppe angehörigen Körpern nachzuweisen. Die damals noch unbekannte Methode war keine andere als die jetzt sogenannte und von mehreren Forschern zu ähnlichem Zweck angewandte Azoreaction. Herr Danilewsky

rieth mir um so mehr dazu, dieselbe bei meinen Untersuchungen zu verwerthen, als nach seiner Erfahrung im normalen arteriellen Blut keine Substanzen vorhanden sind, die mit dem Azoreactiv die betreffende, sehr charakteristische Reaction geben. Der mir von ihm vorgeschlagene Gang der Untersuchung ist der folgende: das ganz frische, soeben den Gefässen entnommene Blut, mindestens 5 ccm, wird mit wenig Essigsäure neutralisirt, dann sofort mit einer der Blutmenge gleich grossen Menge Alkohol versetzt, die Mischung auf dem Wasserbad zur Trockne eingedampft, der Rückstand möglichst fein zerkleinert, mit Alkohol übergossen, bis zum Kochen erhitzt und filtrirt; der in der Schale zurückbleibende Rückstand wird nochmals mit gleichviel Alkohol übergossen, wieder erhitzt und filtrirt. Beide Filtrate zusammen werden evaporirt, mit Aetheralkohol ausgezogen, filtrirt und da das Filtrat sauer reagirt mit wenig Kali- oder Natronlauge neutralisirt. Zum Neutralisiren darf, wie ich mich durch mehrere Misserfolge überzeugte, kein Ammoniak verwandt werden, da sonst später wegen der Anwesenheit von Ammoniaksalzen die Azoreaction auch in solchen Flüssigkeiten ausbleibt, die wie der Harn sie stets und sehr deutlich geben. Das nunmehr neutrale Aetheralkoholfiltrat wird zur Trockne gebracht und der schmierige, bräunliche Rückstand mit heissem Wasser ausgezogen. Dieses Extract wird dann filtrirt und das klare Filtrat auf Zucker und Pepton geprüft. Bei Abwesenheit beider wird dem Filtrat etwas Weniges von dem Azoreactiv zugesetzt, die Mischung mit Salzsäure schwach angesäuert und nach $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Minute bis zu schwach alkalischer Reaction mit Natronlauge versetzt. Sind in dem solchermaassen behandelten Extract Substanzen vorhanden, die den Oxy- oder Amidoderivaten des Benzolkerns angehören, so nimmt je nach ihrer Menge die Flüssigkeit sofort oder doch nach wenigen Minuten eine orange-rothe, gewöhnlich sogar orangedunkelrothe Färbung an[1]).

Zur eigenen Uebung und zur Controle für die späteren Versuche untersuchte ich auf diese Weise zuerst Blut aus der Carotis, Vena jugularis und mesenterica und aus dem rechten

[1]) Die detaillirte Beschreibung der Reaction und ihrer Anwendungen findet sich in einer Mittheilung von A. Danilewsky in den Arch. des scienc. physiques et natur. Mars 1884.

Herzen grosser, kräftiger, gesunder Kaninchen. Hierbei ergab sich die nicht erwartete Thatsache, dass bei dem gleichen Thier das Extract von Carotisblut gar keine, venöses Blut aus der V. jug., selten schwache, solches aus dem rechten Herzen etwas häufiger schwache und endlich Mesenterialvenenblut immer sehr deutliche Azoreaction gab. Aus diesem Befund geht hervor, dass im Mesenterialvenenblut regelmässig Substanzen vorkommen, welche die gleiche Reaction geben wie die oben erwähnten, den Oxy- oder Amidoderivaten des Benzolkerns angehörigen Substanzen. Ferner zeigt er auch, dass diese Substanzen ganz oder doch zum grössten Theil in der Leber zerstört oder aber durch sie ausgeschieden werden und dass die in geringen Mengen im Blut des rechten Herzens vorkommenden ähnlichen oder gleichen Stoffe wohl in der Lunge ihren Untergang finden. Bereits vor mir hat A. Danilewsky schon zuweilen Spuren derselben im Extract des Körpervenenblutes gefunden, eine Thatsache die durch obigen Befund nur bestätigt wird.

Nachdem diese Thatsachen durch mehrmals wiederholte Versuche festgestellt waren, ging ich daran, in gleicher Weise das Blut von Thieren zu untersuchen, welchen vorher die Aorta allein oder die Aorta und Vena cava infer. unterbunden worden war. Die Unterbindung dieser Gefässe nahm ich zuletzt immer nur von der Bauchhöhle aus vor. Zu diesem Zweck wurde dem Thier die Bauchhöhle in der Mittellinie eröffnet und nachdem die Därme beiseite gelegt waren, wurden unterhalb der Nierenarterien nach innen von den Ureteren zwei lange, starke, gerade Nadeln, in deren Oesen sich die beiden Enden eines dicken Seidenfadens eingefädelt fanden, durch die Rückenmusculatur und Haut gestossen und dann aussen gefasst und angezogen bis innen die Schlinge gerade um die Gefässe und Wirbelsäule lag. Hierauf wurden die Därme in die richtige Lage zurückgebracht und die Bauchwunde geschlossen. Nachdem ich mich nun überzeugt hatte, dass die Thiere sich ganz normal verhielten, wurden die beiden Fadenenden fest angezogen und über einem Kork festgebunden. Sobald dies geschehen war, traten auch rasch die bekannten localen Erscheinungen des Stenson'schen Versuches auf, nehmlich Verlust der Sensibilität und Motilität der hinteren Extremitäten, Stuhlentleerung, Harnverlust und bei Böcken

Erection. Bei manchen Thieren verlor sich allmählich die anfänglich vorhandene vollständige Lähmung und zwar wahrscheinlich durch Herstellung eines von Stannius schon nachgewiesenen Collateralkreislaufs durch die Aa. epigastr. sup. und inferior, bei anderen blieb sie vollständig bestehen. Von diesen Thieren wurden die einen nach 5—6 Stunden durch Blutentziehung aus der Carotis und Vena jugularis, manche auch durch Schlag in's Genick zur Gewinnung des Herzblutes getödtet; bei anderen wurde nach 3 bis 4 Stunden die Ligatur gelöst, indem der Faden aufgeknotet und abwechselnd vorsichtig und langsam nach der einen und anderen Seite gezogen wurde. Sodann wurde der Faden auf einer Seite dicht an der Haut durchschnitten und auf der anderen Seite ganz herausgezogen. Schliesslich wurde die Ligaturstelle von der Bauchseite her sanft gerieben und das Thier nach einiger Zeit sich selbst überlassen. Mitunter erfolgte hierauf gar nichts Besonderes und die spätere Section zeigte, dass an der Ligaturstelle Verklebung der Gefässwand und Thrombenbildung bestanden, welche die Wiederherstellung der Circulation verhindert hatte, bei anderen jedoch, und zwar der grösseren Anzahl, hatte sich diese wieder eingestellt und bei diesen wurden dann die oben geschilderten schweren und rascher verlaufenden Allgemeinerkrankungen beobachtet.

Die Untersuchung des Blutextractes aller dieser Thiere ergab folgende Resultate: das arterielle und venöse Blut von Thieren, welche nur vorübergehend gelähmt waren, zeigte nur schwache Azoreaction. Deutlicher war sie schon bei solchen Thieren, bei denen die Lähmung vollständig war und welche ohne vorherige Lösung der Ligatur getödtet worden waren oder welche man nach der Lösung derselben hatte langsam absterben lassen. Noch deutlicher aber war sie bei denjenigen Thieren, die bald nach Lösung der Ligatur und Wiederherstellung des Kreislaufes in den hinteren Extremitäten getödtet worden waren. Bei allen Thieren war die Reaction stets am stärksten im Extract des Blutes des rechten Herzens.

Hieraus geht hervor, dass in Folge von partiellem und besonders vollständigem Absterben von Geweben bereits während des Lebens Substanzen im Blut auftreten können, die mit Ausnahme des Mesenterialvenenblutes sich für gewöhnlich nicht oder doch nur in Spuren darin finden.

Mehrere Male ergaben diese Blutuntersuchungen vollständig negative Resultate. Für die Mehrzahl derselben konnte ich den Grund des Misslingens auffinden und zwar bestand er darin, dass ich zum Neutralisiren des sauern Extractes Ammoniak verwandt hatte und, wie ich mich durch Controlversuche mit Harn überzeugte, dessen Anwesenheit das Eintreten der Reaction verhindert. In 3 Fällen hatte ich aber auch ohne nachweisbaren Grund im Extract des Mesenterialvenenblutes die Reaction nicht erhalten und ebenso 2 Mal nicht beim Stenson'schen Versuch im Extract des Gesammtblutes.

Um sicher zu sein, dass beim Stenson'schen Versuch nicht das Trauma und der dadurch bedingte entzündliche Prozess die erwähnte Blutveränderung bedinge, habe ich bei 3 Kaninchen den Bauchschnitt und die Umschnürung der Wirbelsäule, aber mit Auslassung der Gefässe, ganz ebenso wie bei jenem vorgenommen. Die so behandelten Thiere verhielten sich vollkommen normal und die spätere Blutuntersuchung ergab insofern ein negatives Resultat, als es sich nicht anders verhielt als dasjenige vollkommen normaler Thiere.

Die geringe Blutmenge, welche vom Kaninchen erhältlich ist, 20—30 ccm, und meine geringe Uebung in chemischen Untersuchungen, haben mir nicht erlaubt die wichtige Frage zu lösen, welcher Natur der- oder diejenigen Stoffe sind, welche die Azoreaction im Extract des normalen Mesenterialvenenblutes oder im Gesammtblut nach vorheriger Aortenunterbindung geben. Wäre es erlaubt, auf Grund der erwähnten Farbenreaction eine Vermuthung darüber auszusprechen, so möchte ich annehmen, dass der- oder diejenigen Substanzen, welche sie geben, zu den Oxy- oder Amidoderivaten des Benzolkerns gehören.

Ebenso wenig gelang es mir festzustellen, ob der oder die qualitativ im Gesammtblutextract nachweisbaren Substanzen auch gerade diejenigen sind, welche beim Stenson'schen Versuch, sei es ohne oder nach vorheriger Lösung der Gefässligatur, die so schweren Allgemeinerscheinungen hervorrufen. Ich habe gesunden Kaninchen solches Extract injicirt ohne dass dieselben danach die geringsten Erscheinungen zeigten, dagegen wurden Frösche, welchen dasselbe in den Rückenlymphsack injicirt wurde in ihren Bewegungen langsamer und sassen meistens eine ge-

raume Zeit regungslos da, jedoch dauerte dieser Zustand nicht lange und sie erholten sich wieder vollständig. Diese Versuche beweisen also wenig oder auch gar nichts.

Um die mir gestellte Frage definitiv zu entscheiden, hatte ich mich auch eine Zeit lang bemüht festzustellen, ob nicht etwa nach der Aortenunterbindung in Folge des Absterbens von der Circulation entzogenen Geweben ptomainähnliche Körper gebildet würden, die in's Blut aufgenommen auf den Organismus toxisch wirken könnten. Jedoch auch in dieser Hinsicht hatte ich nur negative Resultate zu verzeichnen, möglicherweise, wie ich glaubte, wegen der geringen Menge des Materials womit ich operirte. Ich stand deshalb auch bald davon ab solche nachweisen zu wollen und besonders noch weil nach den Untersuchungen von Guareschi und Mosso[1]) die meisten bisherigen Angaben hierüber einen nur sehr zweifelhaften Werth haben und weil, nach den Mittheilungen Cappola's[2]) die sogenannten Ptomaine nicht nur nicht im lebenden Organismus, sondern auch nicht einmal bei der Fäulniss entstehen, sondern ein Product der chemischen Manipulationen (Stas-Otto'sches Verfahren) sind.

Somit habe ich durch die vorstehenden Untersuchungen meinen Eingangs erwähnten Zweck nicht vollständig erreicht und es ist mir nicht gelungen die vermutheten toxisch wirkenden Substanzen im Blut aufzufinden. Immerhin haben dieselben doch gezeigt, dass bei einfacher Gewebsnekrose in Folge von Circulationsstörung im abgesperrten Blute, was mir jedoch aus ein anderes Mal zu erwähnenden Gründen nicht wahrscheinlich ist, oder in den übrigen der Circulation entzogenen Geweben chemische Körper entstehen und dem Gesammtblut in solcher Menge zugeführt werden können, dass sie in dem Extract desselben deutlich nachweisbar sind.

Ferner ergab sich aus den Blutuntersuchungen normaler Thiere ausser der Verschiedenheit der Azoreaction für das Extract der verschiedenen Blutarten die andere wichtige Thatsache, dass in der Leber die dieselben gebenden Substanzen ganz oder doch grossentheils zerstört werden können. Dieses würde somit

[1]) Archives ital. de Biologie. Tom. II. p. 373.

[2]) Gazetta chim. Italiana. T. XII. 1882. u. ibid. T. XIII. 1883. S. a. Arch. ital. de Biol. T. IV. p. 63.

eine frühere Beobachtung von Schiff bestätigen, wonach gewisse toxische Substanzen, wie z. B. Nicotin und Hyoscyamin in diesem Organ unschädlich gemacht werden können[1]).

XXIV.

Untersuchungen über das Vorkommen von Fäulnisskeimen im Blut gesunder Thiere.

Von Prof. F. Wilh. Zahn in Genf.

Es könnte fast überflüssig erscheinen neue Versuche über das Vorkommen von Fäulnisskeimen im gesunden Thierkörper anzustellen und zu veröffentlichen, dermaassen häufig ist bereits diese Frage ventilirt worden. Aber obgleich dieselbe von vielen ausgezeichneten Forschern discutirt wurde, kann sie dennoch keineswegs als abgeschlossen betrachtet werden. Während nehmlich die Einen auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem Schluss kamen, dass in den Geweben und Flüssigkeiten gesunder Thiere niemals solche Keime vorhanden sind, kamen die Anderen auf Grund ebenso gewissenhafter und sorgfältig angestellter Versuche zu einem geradezu entgegengesetzten Resultat; eine dritte Reihe endlich hatte mit der stets gleichen Methode bald negative, bald positive Ergebnisse, wodurch ihnen die Entscheidung, auf welche Seite sie sich schlagen sollten, jedenfalls schwer fallen musste. So erging es z. B. auch mir, als ich bald nach dem Erscheinen der Tiegel'schen Mittheilungen[2]), dessen Versuche wiederholte und wie er bald positive, bald negative Resultate hatte. Obwohl überzeugt, dass selbst ein einziger Versuch mit negativem Resultat, d. h. ohne ein Auftreten von Fäulnisskeimen unter sonst scheinbar gleichen Bedingungen, mehr beweise als viele positive, d. h. mit Auftreten solcher, konnte ich mich doch nicht entschliessen, meine damaligen Ver-

[1]) M. Schiff, Arch. des sciences phys. et natur. 1877. p. 293.

[2]) E. Tiegel, Coccobacteria septica im gesunden Wirbelthierkörper. Dieses Archiv Bd. 60. S. 459. 1875.

suchsergebnisse zu veröffentlichen, weil ich keine einwurfsfreie Methode ausfindig machen konnte, welche mir ein stets gleiches Resultat ergeben hätte.

Für diejenigen meiner Versuche, in denen das Auftreten von Fäulnisserscheinungen für die Präexistenz von Fäulnisskeimen zu sprechen schien, war ich stets geneigt anzunehmen, dass dies doch nicht der Fall sein könne, sondern dass dieses Resultat nur durch ein mangelhaftes Verfahren bedingt sein müsse. Ganz dasselbe scheint mir auch heute noch für die Methoden derjenigen Forscher zu gelten, welche trotz aller angewandten Vorsichtsmaassregeln in ihren Untersuchungsobjecten Fäulnisskeime auftreten sahen. Eine Ausnahme hiervon schien mir der Hensen'sche Versuch[1]) zu machen, und deshalb gab ich mir auch verflossenen Sommer alle mögliche Mühe, denselben zu wiederholen. Dies gelang mir jedoch nicht, weil wenn ich, wie Hensen die „doppel U-förmige Röhre" im Luft- oder Oelbad bis zu 140° erhitzte, Hensen giebt nicht an wie lange er dies that, mir dieselbe nach einiger Zeit regelmässig zersprang. Nach den Untersuchungen von R. Koch und G. Wolffhügel[2]) hätten dieselben aber mindestens während 3 Stunden einer Temperatur von 140° ausgesetzt werden müssen, damit alle Keime getödtet worden wären.

Ich will hier nicht die Versuchsmethoden und Resultate aller derjenigen Forscher besprechen, die sich mit diesem Gegenstand experimentell beschäftigt haben, da mich dies zu weit führen würde. Ausserdem ist dies auch unnöthig, indem es bereits in vorzüglicher Weise von J. Rosenbach geschehen ist[3]) und ich mich darauf beschränken kann anzuführen, dass seitdem noch P. Zweifel in Folge seiner, besonders hinsichtlich der Entstehung des septischen Giftes höchst interessanten Untersuchungen[4]) zu der Ansicht kam, dass solche Keime im Organismus präexistiren

[1]) Archiv f. mikrosk. Anatom. Bd. III. S. 342. 1867.

[2]) Unters. üb. d. Desinfect. mit heisser Luft. Mitth. a. d. kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. 1. S. 301. 1881.

[3]) Ueber einige fundam. Fragen in der Lehre v. d. chirurg. Infectionskrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 13. S. 344. 1880.

[4]) Unters. üb. d. wissensch. Grundl. d. Antisepsis u. d. Entsteh. d. sept. Gifts. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 6. S. 386. 1882.

und dass Béchamp in einem dicken Buche seine bekannten Versuche und Anschauungen über die nach ihm in allen Zellen vorhandenen Microzymas niederlegte [1]).

Gelegentlich meiner Untersuchungen über die chemischen Veränderungen des Blutes beim Stenson'schen Versuch (s. die vorstehende Mittheilung) habe ich ebenfalls diese Frage in Angriff genommen, und zwar um in möglichst unzweideutiger Weise zu entscheiden, ob die daselbst erwähnten, im Blut auftretenden Substanzen das Product einer einfachen durch Ischämie bedingten Gewebsnekrose oder etwaig beginnender Fäulnisserscheinungen sei, ferner um wo möglich festzustellen, ob dieselben in dem ausser Circulation gesetzten absterbenden Blute oder in den übrigen Geweben gebildet werden.

Um das zu untersuchende Blut möglichst vor von aussen kommenden Keimen zu schützen, musste ich dasselbe auf möglichst einfache und einwurfsfreie Weise auffangen und conserviren. Zu diesem Zweck verfuhr ich folgendermaassen: zuerst nahm ich Pipetten von 50—300 ccm Rauminhalt, deren einer Fortsatz spitz ausgezogen war, während der andere an einer Stelle circumscript verjüngt war. Dieselben wurden mit Luft, Sauerstoff, Kohlensäure und chemisch reinem Wasserstoff gefüllt. Die Wasserstofffüllung besorgte mir stets mein geehrter College Prof. Graebe in höchst liebenswürdiger Weise und nehme ich deshalb gerne die Gelegenheit wahr, ihm hiefür meinen besten Dank auszusprechen. Während der Füllung wurde der Ballon der Pipette auf dem Wasserbad oder durch die freie Flamme beliebig stark erhitzt und dann, wenn angenommen werden durfte, dass nur noch das gewünschte Gas im Ballon vorhanden war, die Zuleitungsröhre geschlossen und gleichzeitig die fein ausgezogene Spitze zugeschmolzen. Danach wurde dann auch noch sofort die andere Röhre an der erwähnten verjüngten Stelle zugeschmolzen. Statt dieser Pipetten wurden auch noch gleich grosse, eigens zu diesem Zweck angefertigte Glaskolben mit einem ziemlich langen, knieförmig umgebogenen, ebenfalls spitz auslaufenden Röhrenfortsatz, der an der knieförmigen Umbiegungsstelle verjüngt war, verwandt; dieselben waren aber stets nur

[1]) Béchamp, Les Microzymas dans leurs rapports avec l'hétérogénie, l'histogénie, la physiologie et la pathologie. Paris 1883.

mit Luft gefüllt und auch sie wurden, bevor die Spitze zugeschmolzen wurde, mehr oder weniger stark erwärmt. Diese Kolben und Pipetten wurden nun während 6—8 Stunden, und dies oftmals während mehrerer Tage hinter einander, im Wärmekasten einer Temperatur von mindestens 150°, gewöhnlich von 180° C., ausgesetzt, so dass mit aller Bestimmtheit angenommen werden durfte, dass etwaig in ihnen vorhandene Keime vernichtet waren.

Das zur Untersuchung bestimmte Blut wurde nur ganz gesunden Thieren entnommen und zwar Kaninchen, Hunden, Schafen und Kälbern. Dies geschah in folgender Weise: zunächst der Spitze der fein ausgezogenen Röhre wurde mit einer scharfen Feile ein Strich gezogen, dann wurde nach Freilegung und Eröffnung einer Halsarterie oder Vene oder bei grösseren Thieren, Hunden, auch der A. oder V. femoralis diese rasch durch die Flamme geführt und in's Gefäss eingebracht. Hierauf wurde das Blut zuerst noch neben der Röhre vorbei ausfliessen gelassen, bei kleineren Thieren sodann darauf festgebunden und jetzt erst mittelst einer Pincette die angefeilte Spitze innerhalb des Gefässes abgebrochen; bei Schafen und Kälbern geschah dies ohne vorherige Umschnürung des Gefässes. Da nun innerhalb des Glasgefässes ein mehr oder weniger starker negativer Druck vorhanden war, wurde das Blut eingesogen bis ein Ausgleich stattgefunden hatte oder bis der Zufluss durch Ansaugen der Gefässwand oder Gerinnselbildung gehemmt wurde. Hierauf wurde die Zuflussröhre an einer möglichst engen Stelle rasch abgeschmolzen. Dabei findet immer Gas- und Dampfentwicklung statt, ein Umstand, der um so mehr Berücksichtigung verdient als dadurch an der zugeschmolzenen Stelle oft blasige Erhebungen stattfinden, welche gleich platzen und feinste Oeffnungen oder nachträglich solche durch späteren Bruch bedingen können. Es ist deshalb auch immer nothwendig, das abgeschmolzene Ende mit der Lupe zu untersuchen und es selbst während des Abkühlens in warmes Wasser zu tauchen und sich so zu vergewissern ob es auch wirklich hermetisch verschlossen ist. Die Menge des auf diese Weise aufgefangenen Blutes variirte bei meinen Versuchen stets zwischen 10 und 50 ccm. Zuweilen ereignet es sich, dass bei starkem negativem Druck in dem ein-

strömenden Blut sich zahlreiche kleinste Gasblasen entwickeln, welche glauben machen können, es sei Luft mit eingesogen worden. Dass dem nicht so ist, lässt sich leicht erkennen, wenn man nachträglich die zugeschmolzene Spitze abbricht, indem dann die Luft unter starkem Zischen eintritt. Ein anderer Beweis ist durch das rasche Dunkelwerden des Blutes, selbst des arteriellen, gegeben, wenn nicht im Ballon nur Sauerstoff enthalten ist. Am raschesten und stärksten dunkelt natürlich das Blut bei hier vorhandenem Wasserstoff oder Kohlensäure.

Das solchermaassen unter vollständigem Luftabschluss aufgefangene Blut, manchmal auch, gewissermaassen zur Controle, solches zu welchem noch nachträglich aus irgend einem Grund Luft zugetreten war, wurde nun in einen von Wiesnegg in Paris angefertigten Wärmeapparat mit d'Arsonval'schem Regulator mit constanter Temperatur von 37—38° C. gebracht und darin Tage, Wochen und selbst Monate lang belassen. Dasselbe gerann bald und der dunkle Blutkuchen presste dann ziemlich viel helles Serum aus, das sich aber mit der Zeit etwas röthlich färbte. War das Blut ohne jeglichen Luftzutritt aufgefangen worden, so veränderte es sich auch weiterhin nicht mehr, ausser dass mitunter nach langer Zeit auf dem Serum sich ein zartes Häutchen bildete, wobei jedoch das Serum vollkommen klar blieb; im gegentheiligen Fall trübte sich letzteres bald, wurde schmutzigroth und die Cruormasse löste sich mitunter auf.

Wurden nun die Glasgefässe nach beliebig langer Zeit eröffnet, so war der Befund stets der gleiche und war verschieden je nachdem das Blut ohne jeglichen, auch nachträglichen Luftzutritt aufgefangen worden war, oder je nachdem ein solcher, sei es vor dem Zuschmelzen oder auch erst nachher, infolge der erwähnten feinsten Oeffnungen stattgefunden hatte.

In ersterem Falle verhielt sich der Blutkuchen und das Serum makroskopisch stets wie bereits oben angeführt wurde. Mitunter war das Blut auch nach Verlauf einiger Tage flüssig und röthete sich etwas an der Luft. Der Geruch war mehr oder weniger stark fade, süsslich, die Reaction schwach alkalisch, mit dem Salzsäurestab geprüft, entwickelten sich von diesem keine oder doch nur ganz schwache Dämpfe. Die mikroskopische Untersuchung des Serums ergab das Vorhandensein von ganz

entfärbten und noch gefärbten, aber kugligen rothen, von verfetteten weissen Blutkörperchen, kleinsten freien Fetttröpfchen und kleinen unregelmässigen Körnchen (veränderten Blutplättchen). Die erwähnte, zuweilen auf dem klaren Serum vorhandene äusserst dünne Membran war aus beiden letzteren Elementen zusammengesetzt. Der Blutkuchen enthielt die gleichen morphologischen Bestandtheile, ausserdem aber auch noch meistens körniges, zuweilen ziemlich viele Fetttröpfchen enthaltendes Fibrin, mitunter Fettsäurekrystalle, und feinkörniges dunkelbraunes Pigment. Niemals konnten weder im Serum, noch im Blutkuchen, auch nicht durch Anfertigung von Trockenpräparaten und vermittelst Färbungen das Vorhandensein von Mikrokokken oder Bakterien nachgewiesen werden.

Anders verhielten sich diejenigen Blutmassen, zu welchen Luft hinzugetreten war und selbst wenn dies nur so wenig war, dass in dem Gefäss noch negativer Druck bestand. Sie rochen stets deutlich nach Ammoniak oder Schwefelwasserstoff, ihre Reaction war alkalisch oder neutral, bezüglich der morphologischen Elemente unterschieden sie sich nicht wesentlich von jenen, nur waren in ihnen die zelligen Elemente weniger gut erhalten und es fanden sich in ihnen massenhafte Mikrokokken oder Bakterien der verschiedensten Form.

Verschiedene Blutportionen wurden zur Herstellung von Extracten verwandt, die aber niemals eine unzweideutige Azoreaction gaben (s. vorstehende Mittheilung).

Niemals konnte ich zwischen den mit Luft, Sauerstoff, Kohlensäure oder Wasserstoff in Berührung befindlichen Blutmengen einen Unterschied constatiren, dieselben verhielten sich nur anfänglich in der Farbe etwas verschieden.

Die Resultate vorstehender Untersuchungen sind demnach folgende:

Das Blut vollkommen gesunder Thiere enthält keine Fäulnisskeime.

Dasselbe verhält sich unter vollständigem Luftabschluss und bei Körperwärme aufbewahrt ganz ebenso wie im Organismus nach seinem Austritt in die Gewebe oder Körperhöhlen ohne Luftzutritt.

Seine morphologischen Elemente verfallen stets, wenn auch

nur langsam, einer regressiven Metamorphose; die Anwesenheit von Sauerstoff ändert daran nichts.

Fäulnisserscheinungen treten in demselben nur nach Zutritt nicht desinficirter Luft auf.

Schliesslich möchte ich mit Rücksicht auf die vorhergehende Arbeit noch hervorheben, dass in den von mir hergestellten Extracten solchermaassen aufbewahrter Blutportionen niemals durch das Azoreactiv die Anwesenheit von Oxy- oder Amidoderivaten des Benzolkerns wahrscheinlich gemacht werden konnte. Daraus schliesse ich, dass die in meinen früheren Versuchen durch die Azoreaction im Blutextract nachgewiesenen Substanzen nicht in dem durch die Gefässunterbindung der Circulation entzogenen Blut, sondern in den abgestorbenen Geweben gebildet worden sind.

XXV.

Zur Lehre von der Resorption, Bildung und Ablagerung der Fette im Thierkörper.

Von Dr. Immanuel Munk,
Privatdocenten an der Universität Berlin.

Seit dem Funde von Claude Bernard (1856), wonach im pankreatischen Saft ein Ferment enthalten ist, welches die Neutralfette in deren Componenten: Fettsäuren und Glycerin spaltet, und seitdem man erkannt hat, dass auch bei Fäulnissprozessen, wie solche besonders in den tieferen Darmpartien in wechselnder In- und Extensität, am stärksten bei den Herbivoren, minder umfangreich bei den Carnivoren Platz greifen, eine solche Zerlegung der Fette erfolgen kann[1]), haben die Ansichten über die Form, in welcher die Resorption des Nahrungsfettes thatsächlich vor sich geht, hin und her geschwankt. Bald hat man angenommen, dass der grösste Theil des Fettes der Spaltung an-

[1]) Hoppe-Seyler hat wohl zuerst (dieses Archiv Bd. 26. S. 534. 1863) nach Fettgenuss beträchtliche Mengen freier Fettsäuren (Palmitin- und Stearinsäure) im Inhalt des Dünn- und Dickdarms gefunden.

heimfällt und dass die hierbei frei gewordenen Fettsäuren, von dem Alkali des Bauchspeichels und der Galle gebunden, als Seifen der Resorption zugänglich werden[1]), bald hat man wiederum diesem Factor einen nur ganz untergeordneten Werth beigemessen und der Auffassung zugeneigt, dass das Nahrungsfett im Darm in weit überwiegender Menge unangegriffen bleibt und als Fettemulsion in den Chylus übertritt. Als ich mich bei dieser Sachlage vor nunmehr 5 Jahren an diese controverse Frage machte, bin ich zunächst von der Erwägung ausgegangen, welch' erhebliche Mengen von Alkalien erforderlich sein würden zur Bildung von Seifen, eine reichliche Fettfütterung und eine umfangreiche Spaltung der Fette im Darm vorausgesetzt. Nimmt man zum Zweck der Berechnung die Fettsäuren als Palmitinsäure an, so würde 1 g Palmitinsäure nach stöchiometrischen Verhältnissen 0,207 g Na_2CO_3 erfordern. Nun treten aber aus dem Darm des Hundes im Tag leicht 200 g Fett und noch mehr, bis zu 350 g[2]), in den Körper über. Auch im menschlichen Darm können bis über 300 g Fett im Tag resorbirt werden[3]). Zur Ueberführung der Fettsäuren von nur 200 g Nahrungsfett in Seifen sind, den Gehalt des Fettes an festen Fettsäuren zu rund 95 pCt. angesetzt[4]), $190 \times 0{,}207 = 39{,}33$ g Na_2CO_3 erforderlich. Nun beträgt aber die Na_2CO_3-Menge, welche das Blut enthält, höchstens 3 g pro mille[5]); günstigsten Falls führt also ein 25 kg schwerer Hund nur $\frac{2}{1\frac{1}{2}} \times 3$ = ca. 6 g Na_2CO_3 in seinem Gesammtblut, und wenn man noch den Gehalt der Lymphe und der alkalisch reagirenden Gewebe ausserordentlich

[1]) Die von Röhrig (Arb. a. d. physiolog. Anstalt zu Leipzig. IX. S. 1 bis 23. 1874) gegen die Möglichkeit des Uebertritts von Seifen aus dem Darm in die Säfte erhobenen Einwände und deren Unzulänglichkeit habe ich bereits früher beleuchtet (dieses Archiv Bd. 80. S. 35. 1880).

[2]) Pettenkofer und Voit, Zeitschr. f. Biologie. IX. S. 30. 1873.

[3]) Rubner, ebendaselbst, XV. S. 115. 1879.

[4]) Die thierischen Fette, mit Ausnahme der Butter, enthalten etwa 95 pCt. feste Fettsäuren (Zeitschr. f. analyt. Chem. XVI. S. 145 u. Ber. d. deutsch. chem. Ges. X. S. 2091).

[5]) Vergl. die Analysen von Carl Schmidt (Charakter der epidemischen Cholera. 1848. S. 19) und Bunge (Zeitschr. f. Biolog. X. S. 295. 1874. u. XIII. S. 191. 1876); auch O. Lassar (Arch. f. d. ges. Physiol. IX. S. 44. 1874) hat im Katzenblut 0,187 pCt. Na_2O = 0,3 pCt. Na_2CO_3 gefunden.

hoch, auf weitere 6 g veranschlagt, so wird selbst unter der ganz unwahrscheinlichen Annahme, dass das gesammte Alkali des Körpers für die Zwecke der Fettverseifung mit dem Bauchspeichel und der Galle in den Darm ergossen würde, damit nur $\frac{1}{10}$ des Alkalibedürfnisses für die Verseifung des Nahrungsfettes befriedigt. Man müsste denn zur Rettung dieser Hypothese die nicht gerade sehr wahrscheinliche Annahme machen, dass, da die Resorption grösserer Fettmengen sich über ca. 24 Stunden hinzieht, immer nur für zu verseifende kleinere Antheile des Nahrungsfettes Alkali benöthigt ist, und letzteres nach erfolgter Resorption der daraus gebildeten Seifen und nach deren weiterer oxydativen Spaltung in den Geweben wieder frei und so für abermalige Verseifung verfügbar werden.

Kann somit die Bindung der im Darm abgespaltenen Fettsäuren an das Alkali der Galle und des Bauchspeichels nur für einen geringen Theil des Nahrungsfettes zutreffen, so galt es andere Wege aufzufinden, auf denen das Fett bez. die daraus abgespaltenen Fettsäuren in die Körpersäfte übertreten können. Und ein solcher ist zuerst von mir aufgedeckt worden[1]). Ich konnte zeigen, dass, wie die in Wasser unlöslichen festen Fettsäuren mit den entsprechenden Fetten in einer Reihe physikalischer Eigenschaften übereinstimmen, so auch die Bedingungen für die feine Vertheilung, für die Emulgirung derselben[2]) durch Eiweiss- und Alkalilösungen sehr ähnliche sind. In einer ganz schwach alkalischen Eiweisslösung, die mit Fettsäuren geschüttelt wird, brauchen nur 5 pCt. in Seifen verwandelt zu werden; die übrigen 95 pCt. werden als Fettsäuren emulgirt getragen. Andererseits bildet eine schwache Lösung von Alkalicarbonat mit Fettsäuren Emulsionen, in denen, wie die chemische Untersuchung ergab, nur 13 pCt. der Fettsäuren verseift, die übrigen 87 pCt., also 6—7mal so viel, in Form freier Fettsäuren sich finden[3]). Solche Emulsionen von festen Fettsäuren unterscheiden

[1]) Verhdlg. d. physiol. Ges. z. Berlin 1879. No. 13. S. 94; abgedruckt im Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1879. S. 371; und ausführlich in diesem Archiv Bd. 80. S. 10—39. 1880.

[2]) Auf die Emulgirbarkeit der Oelsäure hat mich seiner Zeit Herr Prof. E. Salkowski aufmerksam gemacht.

[3]) Genaue Angaben hierüber findet man in diesem Archiv Bd. 80. S. 13.

sich weder makro- noch mikroskopisch von Emulsionen der Neutralfette, und eine Unterscheidung beider ist nur durch die chemische Analyse ermöglicht.

Indess allein mit dem Nachweis der Emulgirungsfähigkeit der festen Fettsäuren ist die vorliegende Frage noch nicht gefördert. Zunächst bedurfte es des Nachweises, dass die Resorbirbarkeit der festen Fettsäuren und weiterhin deren Verwerthung im Organismus annähernd die nehmliche ist wie der ihnen chemisch äquivalenten Menge von Neutralfett. Und auch dies in beweisender Form darzuthun ist mir gelungen. Die Ausnutzung der Fettsäuren im Darm erfolgt, wie die Bestimmung der Fettkörper im Koth ergab, wofern dieselben bei Körpertemperatur flüssig sind, wie das Gemenge der aus Schweinefett erhältlichen Fettsäuren, ebenso gut als die der entsprechenden Menge Neutralfett[1]); bei Einführung der Fettsäuren aus 70 g Fett gingen 0,62 g Fettsäuren (bei 70 g Fett nur 0,45 g Fettsäuren) und etwa 0,6 g Seifen (0,4 g bei Fütterung mit 70 g Fett) mit dem Koth heraus.

Weiter hatten auf die Feststellung des Eiweisszerfalls gerichtete Stoffwechselversuche zu dem Resultat geführt, dass den festen Fettsäuren der gleiche Werth als Sparmittel für den Eiweissverbrauch im Körper zukommt, wie der ihnen (chemisch) äquivalenten Menge von Neutralfett. Und dass auch für längere Zeit die Fettsäuren die stoffliche Wirkung der Fette zu erfüllen vermögen, dies zu erweisen ist gleichfalls gelungen. Ein grosser Hund von 31 kg, der mit einem Futter aus Fleisch und Fett im Stickstoff- und Körpergleichgewicht sich befand, verharrte auf seinem Eiweissbestande und seinem Körpergewicht, auch wenn Wochen hindurch statt des Fettes nur die in letzterem enthaltenen festen Fettsäuren gegeben wurden[2]).

[1]) Vergl. dieses Archiv. Bd. 80. S. 21 ff.

[2]) In seiner zusammenfassenden Darstellung des Gesammtstoffwechsels sagt C. v. Voit (Handb. d. Physiol., herausgegeben von Hermann. 1881. VI. Theil 1. S. 169) bezüglich der stofflichen Bedeutung der Fettsäuren nach Besprechung meiner Versuche: „Den Fettsäuren kommt also die gleiche Bedeutung als Sparmittel für das Eiweiss zu, wie dem Fett. Es war ein anderes Resultat kaum zu erwarten, da das Glycerin in dem Fett nur einen sehr kleinen Theil, gegen 9 pCt. ausmacht, und es kaum möglich sein dürfte, ... einen Unterschied in der Eiweiss-

Füttert man ausschliesslich feste Fettsäuren, so findet man die Chylusgefässe mit einem milchigen Inhalt erfüllt, nicht anders als dies bei Einführung von Neutralfett der Fall ist, und zwar verläuft die Resorption der Fettsäuren, wie die Menge des zu verschiedenen Zeiten der Verdauung aus dem Ductus thoracicus aufgefangenen Chylus ergab, sehr ähnlich der von Zawilski[1]) für das Fett gefundenen: der Uebertritt der Fettsäuren erfolgt schon in der 3. Stunde nach ihrer Einführung in den Magen, erreicht gegen die 7. Stunde seinen Höhepunkt, auf dem er noch in der 12. Stunde verharrt; weiterhin scheint die Resorptionsgrösse wieder langsam abzunehmen. Es hat nun die chemische Analyse[2]) des nach Darreichung von Fettsäuren gewonnenen milchweissen Chylus das höchst bemerkenswerthe Resultat geliefert, dass der Chylus, obwohl doch nur Fettsäuren

zersetzung zu finden, ob man 100 oder 91 g Fett reicht." Dem gegenüber habe ich zu bemerken: 1) hat vor meinen Versuchen Niemand etwas über die Ausnutzung der Fettsäuren, also auch darüber gewusst, dass dieselben, in mittleren Mengen gegeben, vollständig zur Resorption gelangen; auch konnten vorher nur vage Vermuthungen über die stoffliche Bedeutung derselben geäussert werden; 2) bin ich es selbst gewesen, der zuerst (dieses Arch. Bd. 76. S. 119. 1879) festgestellt hat, dass das Glycerin, die andere Componente des Neutralfettes, obwohl es grösstentheils im Körper zersetzt wird, doch keinen ersparenden Einfluss auf die Grösse der Eiweisszersetzung ausübt, wie z. B. die Kohlehydrate; 3) ist es bisher nicht allgemeingültig festgestellt, dass, wenn die eine Componente eines zusammengesetzten Stoffes, wie das Fett, eine dem letzteren zukommende stoffliche Wirkung nicht ausübt, die andere, allein gereicht, nun auch quantitativ derselben Wirkung fähig sein muss, wie jener zusammengesetzte Stoff. Es könnte letzterer als solcher z. B. vermöge seines molecularen Gefüges eine Wirkung äussern, die jeder einzelnen Componente entweder gar nicht oder in viel geringerer Grösse und Umfang zukommt. Das von mir gewonnene Resultat war höchstens von demjenigen vorauszusehen, welcher der Fettresorption eine Spaltung des Fettes in dessen Componenten vorausgehen und letztere zur Aufsaugung gelangen liess, während Voit der Ansicht ist, dass für gewöhnlich der weitaus grösste Theil des Fettes aus dem Darmkanal als Neutralfett resorbirt wird. Ich komme übrigens auf diesen für die vorliegende Frage wesentlichen Punkt später ausführlich zurück.

[1]) Arbeiten aus d. physiol. Anstalt zu Leipzig. IX. S. 147—167. 1876.

[2]) Dieses Arch. Bd. 80. S. 28 ff.

zur Resorption gelangen konnten, reichlich Neutralfett enthält, günstigen Falls 38mal so viel als durch den Brustgang des hungernden und etwa 20mal so viel als durch den Brustgang eines nur mit magerem Fleisch gefütterten Hundes hindurchströmt. Daneben fand sich ein geringer Antheil (5—10 pCt.) an freien Fettsäuren, während die Menge der Seifen (0,15—0,23 g per Stunde) nicht erheblich grösser war, als bei reiner Fleischverdauung (0,15 g per Stunde). Ja, auch nach alleiniger Einführung von Oelsäure (ohne Palmitin- und Stearinsäure) enthielt der Chylus hauptsächlich Neutralfett und im Mittel nur $\frac{1}{15}$ von der Menge des letzteren in Form von freien Fettsäuren.

Aus den erwähnten Befunden muss wohl, so sprach ich mich schon in meiner ersten Publication [1]) aus, gefolgert werden, einmal dass die Fettsäuren überwiegend als solche zur Resorption gelangen, und ferner, dass sie schon auf dem Wege von der Darmhöhle bis zum Ductus thoracicus einer Umwandlung zu Neutralfett, also einer Synthese unterliegen. Bei ausschliesslicher Darreichung von Fettsäuren muss das zur Synthese nöthige Glycerin — auf 11 Theile Fettsäuren ist etwa 1 Theil Glycerin erforderlich — in gleicher Weise wie das für die Hippursäurebildung (aus Benzoësäure) erforderliche Glycocoll, vom Körper geliefert werden. In die Epithelien der Darmzotten dürfte die Stätte, wo dieser synthetische Prozess erfolgt, zu verlegen sein.

War aus den oben angeführten Gründen die von Manchen vermuthete Form der Fettresorption, nehmlich die der vorgängigen Umwandlung in Seifen, selbst schon für mittlere Fettmengen als unwahrscheinlich zu bezeichnen, so ist durch meine Versuche ein neuer, bislang unbekannter Modus der Fettresorption als im Thierkörper ermöglicht festgestellt. Ausser als Neutralfett kann demnach das Nahrungsfett nach vorgängiger Spaltung (durch den Bauchspeichel bez. die Fäulnissfermente im Darm) in Form freier Fettsäuren, meist wohl in Form einer Emulsion von Fettsäuren der Aufsaugung zugänglich werden, ja es könnte diesem Modus selbst der überwiegende Theil des Nahrungsfettes unterliegen, ohne dass sich in Bezug auf die stofflichen Zersetzungen im

[1]) Verhdlg. d. physiol. Ges. 1879. No. 13. S. 94; abgedruckt im Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1879. S. 371.

Thierkörper ein auffälliger Unterschied zu erkennen gäbe, weil eben die Fettsäuren annähernd vollständig im Darm ausgenutzt werden und dieselbe Bedeutung als Sparmittel für den Eiweissumsatz im Thierkörper besitzen als die chemisch äquivalente Menge von Neutralfett. Das Verständniss für die stoffliche Gleichwerthigkeit derselben war durch den Nachweis wesentlich gefördert, dass die Fettsäuren, unmittelbar nach ihrer Resorption und bevor sie noch in's Blut und mit diesem an die Gewebszellen, die Stätten der thierischen Oxydation und Zersetzung, gelangen, zu Neutralfett umgesetzt werden.

Auf Grund der vorstehenden Erfahrungen schien mir, für's Erste wenigstens und bis auf noch zu ermittelnde Details, diese Frage abgeschlossen. Und es ist mir auch eine nicht geringe Genugthuung gewesen, in einer Reihe ausführlicher Referate und Kritiken, die in den seitdem verflossenen 3 Jahren erschienen sind, meine Beweisführung als gültig anerkannt zu sehen. Ja, es fehlt auch nicht an Stimmen, welche z. Th. auf Grund meiner Untersuchungen, z. Th. eigener Erfahrungen über die von mir gezogenen Schlüsse hinausgegangen sind und die von mir mit aller Reserve entwickelte Möglichkeit der Uebertragung meiner Beobachtungen auf den normalen Vorgang der Fettresorption [1]) durch anderweitige Erfahrungen gestützt und als in Wirklichkeit zutreffend anerkannt und damit meinen Versuchsergebnissen auch für die normalen Verhältnisse der Fettresorption eine grössere Bedeutung zugebilligt haben, als ich seiner Zeit auszusprechen mir getraute [2]); ich komme später anlässlich der Discussion der chemischen Vorgänge bei der normalen Fettresorption ausführlicher darauf zurück. Nur von einer Seite hat sich, wenn auch nicht gerade eine Opposition gegen meine Versuchsergebnisse und die daraus gezogenen Schlüsse, so doch eine gewisse kühle Reserve geltend gemacht. Gelegentlich der Discussion über die Frage der Bildung von Fett aus Fettsäuren bemerkt C. v. Voit [3]) nach

[1]) Dieses Arch. Bd. 80. S. 37.

[2]) Vergl. Röhmann, Beobachtungen an Hunden mit Gallenfistel. Habilitationsschrift. Breslau 1882. S. 28; auch Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 29. S. 536. 1882.

[3]) Vergl. dessen ausführliche Darstellung der Physiologie des Allgemeinen Stoffwechsels im Handbuch der Physiol., herausgegeben von Hermann. 1881. VI. 1. Th. S. 260.

Besprechung meiner Versuche mit Bezug auf die von mir behauptete Synthese der Fettsäuren zu Neutralfett, welche schon auf dem Wege von der Darmhöhle nach dem Milchbrustgang vor sich gehen sollte: „Man könnte vielleicht noch an eine andere Erklärung denken: es könnte nehmlich der Chylus nach Aufnahme von Stoffen, welche das aus dem Eiweiss abgespaltene Fett vor der weiteren Zersetzung schützen, reicher an Fett werden."

Hatte auch diese von Voit versuchte Deutung meiner Versuchsergebnisse schon a priori nicht viel innere Wahrscheinlichkeit, so liess sie es mir indess wünschenswerth erscheinen, auch diesen etwas weit hergeholten Einwand widerlegen zu können.

Wenn, wie ich festgestellt zu haben glaube, die Synthese von Fettsäuren zu Neutralfett im Körper zu Stande kommt, so müsste, gleichwie nach reichlicher Aufnahme von Nahrungsfett ein Theil desselben, dessen Grösse von den jeweiligen Bedingungen der Zersetzung im resp. Organismus abhängt, der Zerstörung entgeht und sich in den Zellen des Thierkörpers als Gewebsfett ablagert, auch nach reichlicher Einführung des im Neutralfett enthaltenen Gemenges von Fettsäuren, wofern diese im Thierkörper zu dem entsprechenden Neutralfett werden, ein Theil des letzteren ebenfalls in den Gewebszellen zur Ablagerung gelangen. Es kann sich nur noch fragen, ob die directe Ablagerung von Nahrungsfett im Thierkörper eine zweifellos festgestellte Thatsache ist, sodass die Ablagerung des aus den Fettsäuren der Nahrung durch Synthese gebildeten Fettes innerhalb des Rahmens der Versuchsmöglichkeit gelegen ist.

Nachdem zumeist durch Liebig's Autorität die Kohlehydrate der Nahrung, weil bei deren reichlicher Zufuhr es zu ergiebigem Fettansatz kommt, für die vorzüglichste wenn nicht ausschliessliche Quelle für die Entstehung des Fettes im Thierkörper proclamirt waren, neben der die Ablagerung von Nahrungsfett einen zu vernachlässigenden Factor bilden sollte, verfiel man später, als durch die Beobachtungen von Virchow und die Versuche von Voit und Pettenkofer[1]) die Abspaltung von Fett bei dem Zerfall des Eiweiss im Körper wahrscheinlich gemacht worden war, in's entgegengesetzte Extrem und betrachtete das Ge-

[1]) Zeitschr. f. Biologie. V. S. 106. 1869. VI. S. 370. 1870. VII. S. 489 1871.

websfett nur als ein abgelagertes Spaltungsproduct des zersetzten Eiweiss, welches dadurch vor der Zerstörung geschützt sein sollte, dass an Stelle desselben die Fette und Kohlehydrate der Nahrung zerfallen. Radziejewsky[1]) hatte, von anderen Gesichtspunkten ausgehend, einen abgemagerten Hund längere Zeit hindurch mit magerem Fleisch und Rüböl gefüttert, das neben Olein noch Erucin, das Triglycerid der im Thierkörper nicht vorkommenden Erucasäure, enthält, aber im ziemlich entwickelten Fettpolster Erucafett nicht nachzuweisen vermochte. Ebenso wenig konnte Subbotin[2]), welcher (stearinfreies) Palmöl verfütterte, einen Ansatz von Palmöl darthun. Danach schien es, als ginge Nahrungsfett nicht in Gewebsfett über, indess waren ihre Resultate, wie dies Franz Hofmann[3]) und Voit zuerst ausgesprochen haben, auch so zu deuten, dass die dem Körper fremden Fette (Erucin, Palmöl) im Körper zersetzt worden sind und dadurch das aus dem zerfallenden Eiweiss entstandene Fett vor der Zerstörung geschützt haben. Und dieser Anschauung hat sich später Radziejewsky[4]) ausdrücklich angeschlossen. Den ersten bestimmten Beweis für die Ablagerung von Nahrungsfett in die Zellen des Thierkörpers hat auf statistischem Wege Franz Hofmann[3]) geliefert. Ein durch 30tägiges Hungern fettarm gemachter Hund erhielt innerhalb 5 Tagen neben wenig Fleisch so viel Speck, dass, nach Abzug des Fettabgangs mit dem Koth, 1850 g aus der Darmhöhle resorbirt sein mussten; im Körper des alsdann getödteten Hundes fanden sich 1350 g Fett abgelagert. Ferner geht aus den Respirationsversuchen von Pettenkofer und Voit[5]) die Ablagerung von Nahrungsfett im Körper indirect hervor: von 350 g gefüttertem Fett wurde, wie aus der Bestimmung der CO_2-Ausscheidung sich ergeben hat, knapp die Hälfte zersetzt, die

[1]) Dieses Arch. Bd. 43. S. 268. 1868.

[2]) Zeitschr. f. Biologie. VI. S. 73. 1870.

[3]) Ebendaselbst. VIII. S. 153. 1872.

[4]) Dieses Arch. Bd. 56. S. 211. 1872. Radziejewsky motivirt die Abweichung von seiner früheren (Bd. 43. S. 268 niedergelegten) Anschauung damit, dass ihm zur Zeit jener Publication die Entstehung von Fett aus Eiweiss noch nicht bekannt gewesen ist.

[5]) Zeitschr. f. Biologie. IX. S. 1. 1873.

grössere Hälfte wurde im Körper des Versuchsthieres zurückbehalten. Noch schärfer und grob sinnfällig, und gegen jeden nur erdenklichen Einwand sicher war der directe Uebergang von Nahrungsfett in Gewebsfett erwiesen, wenn es gelang, bei Fütterung eines nicht im Thierkörper vorkommenden und gleichsam mit einer Marke, an der es leicht erkennbar wird, versehenen heterogenen Fettes den Ansatz desselben darzuthun. Dieser von Radziejewsky und Subbotin vergeblich erstrebte Nachweis ist neuerdings Lebedeff[1]) im Laboratorium des Herrn E. Salkowski vollständig geglückt. Nach längere Zeit hindurch fortgesetzter Einführung von, dem Hundeorganismus heterogenen Fetten, Leinöl bez. Hammelfett fand sich im Unterhautfettgewebe, in den Muskeln und inneren Organen ein Fett abgelagert, das in seinem chemischen Verhalten mit Leinöl sehr nahe übereinstimmte, bez. mit Hammelfett die grösste Aehnlichkeit hatte. Danach sollte man meinen, wäre die Frage von der Ablagerung des Nahrungsfettes im Thierkörper im positiven Sinne erledigt. Indess scheint dies für heterogene Fette nur in bedingter Weise der Fall zu sein. Noch in einer soeben im Druck erschienenen Rede von C. v. Voit über die Ursachen der Fettablagerung im Thierkörper[2]) werden die bereits citirten Versuche von Radziejewsky und Subbotin einzig und allein im Sinne der Fettbildung aus zerfallenem Eiweiss verwerthet. Voit sagt nämlich: „bei Fütterung mit Fleisch unter Zusatz von Erucasäure-haltigem Rüböl oder von Stearinsäure-freiem Palmöl wird reichlich Hundefett von gewöhnlicher Zusammensetzung ohne Erucasäure bez. mit normalem Stearingehalt abgelagert.“ Es scheint mir daher an der Zeit, einen hierher gehörigen Versuch mitzutheilen, den ich schon vor einiger Zeit ausgeführt habe und der deutlich zeigt, dass unter geeigneten Versuchsbedingungen bei Rübölfütterung auch wirklich Rüböl zum Ansatz gelangt und nicht Hundefett von gewöhnlicher Zusammensetzung. Die sämmtlichen im Nachfolgenden mitgetheilten Versuche habe ich im physiologischen Laboratorium der hiesigen Thierarzneischule ausgeführt.

[1]) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1882. No. 8.

[2]) Vorgetragen in der Sitzung des ärztlichen Vereins zu München am 10. October 1883. München 1883. 23 SS.; das Citat findet sich auf S. 5.

Will man den Ansatz eines heterogenen Fettes erzielen, so ist einmal das Versuchsthier möglichst von seinem charakteristischen, ihm eigenthümlichen Fett zu befreien, und alsdann, wenn dies erreicht ist, mit möglichst viel von dem heterogenen Fett und möglichst wenig Eiweiss (bez. Fleisch) zu füttern. Zur Erzielung starken Fettverlustes hat Radziejewsky länger dauernde Fütterung mit unzureichenden Mengen mageren Fleisches gewählt; dabei setzt das Thier dauernd von seinem Körperfett und noch zum Theil von seinem Körpereiweiss zu, aber man erreicht damit das gewünschte Ziel nicht so vollständig, wie dies der Fall ist, wenn man, was wohl Franz Hofmann zuerst ausgeführt hat, einen Hund längere Zeit hindurch, 3—5 Wochen lang hungern lässt. Ein mässig fetter junger, aber ausgewachsener Hund büsst dabei fast sein ganzes Körperfett ein, ein sehr fetter und alter Hund magert indess, wie ich mich überzeugt habe, dabei nur ab, zeigt aber selbst noch nach 30—35tägigem Hunger, den ausgewachsene Hunde, wofern ihnen nur Wasser gegeben wird, gut ertragen, noch immer einen nicht unbeträchtlichen Panniculus und zuweilen noch mässige Fettablagerung um die Eingeweide herum. Es empfiehlt sich deshalb für den Versuch, einmal einen ausgewachsenen, aber nicht alten und nur mässig fetten Hund zu wählen und ihn so lange hungern zu lassen, bis er etwa $\frac{1}{3}$—$\frac{2}{5}$ seines ursprünglichen Körpergewichts eingebüsst, und dann mit der Fütterung des heterogenen Fettes zu beginnen. Da eingeführtes Nahrungsfett je nach den jeweiligen Bedingungen der Zersetzung im Körper bis zu einer gewissen oberen Grenze zerstört wird, so muss, soll Ansatz eines bestimmten Fettes stattfinden, möglichst viel von diesem neben knapp ausreichenden Mengen von Eiweiss gereicht werden. Da beim Eiweisszerfall, wie nunmehr als feststehend angenommen werden darf, Fett abgespalten wird und zwar die für jede Gattung charakteristische Fettart (beim Hunde Hundefett, bei der Katze Katzenfett u. s. w.), und dieses aus dem Eiweiss abgespaltene Fett, wofern anderes Fett in der Nahrung zu Gebot steht, durch letzteres vor der Zerstörung geschützt wird, so wird, wofern nicht von dem fremden Fett grössere Quantitäten gegeben werden, als der jeweiligen Grösse der Fettzersetzung im Körper entspricht, vornehmlich das Erstere liegen bleiben und neben dem charak-

teristischen Fettgemenge nur wenig von dem heterogenen Fett. Deshalb muss neben möglichst wenig Eiweiss, d. h. nur so viel, als zur Erhaltung des Eiweissstandes am Körper erforderlich ist, mit der Fetteinführung allmählich angestiegen werden bis zur Resorptionsgrenze bez. so weit, als das Thier die Fettaufnahme verträgt. Besitzt aber das Versuchsthier von früher her noch einen mässigen Fettvorrath am Körper, und setzt es nun zu der im Körper restirenden und ferner zu der aus dem Eiweisszerfall hervorgehenden und vor der Zerstörung bewahrten, für dasselbe charakteristischen Fettart nur wenig heterogenes Fett ab, so ist die Ablagerung des letzteren sehr schwer zu erkennen. Ich glaube darthun zu können, dass der nicht genügenden Berücksichtigung der eben beleuchteten Momente das theils negative, theils unsichere Ergebniss der Versuche von Radziejewsky und Subbotin zuzuschreiben ist. In den Versuchen des Ersteren beträgt das Verhältniss des verfütterten Fettes zum Fleisch 1:7, später 1:5—3, bei Subbotin 1:3,7[1]). Ich werde alsbald zeigen, dass man zur Erzielung entscheidender Resultate mit der Fettmenge im Verhältniss zum Fleisch möglichst hoch, jedenfalls noch erheblicher höher als in Subbotin's Versuch ansteigen muss.

Ich nahm zum Versuch einen schwarzen Pudel, der nach 12tägiger unzureichender Fleischfütterung von seinem Körpergewicht ständig, im Ganzen circa 1 kg zugesetzt hatte; es betrug sein Gewicht nunmehr nur 17,63 kg. Die folgenden 33 Tage hindurch bekam er nur Wasser; sein Gewicht sank dabei auf 11,54 kg, so dass er also 34,5 pCt. seines Anfangs-

[1]) Der zweite Versuch von Subbotin (a. a. O. S. 80), in welchem neben Fleisch eine nur aus palmitin- und stearinsaurem Natron bestehende Seife verfüttert wurde, konnte schon a priori kein prägnantes Resultat ergeben, weil 8mal so viel Fleisch als Seife eingeführt wurde. Hier konnten sich aus dem zersetzten Eiweiss, wofern sich daraus nur 12 pCt. Fett abspalteten, was nach Pettenkofer und Voit gewöhnlich der Fall ist, allein schon circa 790 g normales Hundefett bilden; und wofern aus dem Eiweiss, wie Voit meint, noch mehr Fett sich abspalten kann, würde die ganze Menge des abgelagert gefundenen Fettes, die nur 960 g betrug, allein schon aus dieser Quelle gedeckt werden. Dazu kommt, dass mit dem Fleisch selbst noch circa 650 g Fett eingeführt worden sind.

gewichtes eingebüsst hat. Nunmehr erhielt er durch 17 Tage im Durchschnitt pro Tag 300 g Fleisch und 130 g Rüböl[1]), und zwar wurde mit 70 g Oel angefangen und bis zu 175 g pro Tag allmählich angestiegen. Das Fleisch wurde in dem Rüböl gebraten, und in dieser Form nahm der Hund das Futtergemenge 11 Tage hindurch, wenn auch nicht gerade gierig, so doch bis auf den letzten Rest zu sich[2]). Weiterhin verschmähte er das Futter, und so blieb denn nichts übrig, als ihm an den folgenden 6 Tagen das Oel direct durch die Schlundsonde einzuführen, und die Fleischportion hinterher zu geben. Im Ganzen nahm das Thier in 17 Tagen auf: 2260 g Rüböl und 5250 g Fleisch (Fett : Fleisch = 1 : 2⅓), und dabei stieg sein Körpergewicht von 11,54 auf 13,03 kg, also um 13 pCt. an.

Als nun das Thier durch Chloroform getödtet wurde[3]), zeigte es ein ausserordentlich starkes Fettpolster und reichliche Fettablagerungen, zumal in der Bauchhöhle und um die Eingeweide herum. Das Fett war weniger undurchsichtig als normales Fett, und noch weicher und schmieriger als Pferdefett. Aus dem im Panniculus, in der Bauch- und Brusthöhle abgelagerten, mit Messer und Scheere abgetrennten Fettgewebe wurde durch Auslassen die sehr beträchtliche Menge von 1,42 kg eines Fettes erhalten, das ein vom normalen Hundefett in sehr bemerkenswerther Weise abweichendes Aussehen darbot. Zunächst war der grösste Theil davon, mindestens ¾, schon bei Zimmertemperatur flüssig und stellte, nachdem das Fett sich durch Absetzen geklärt hatte, ein klares durchsichtiges, ganz leicht gelb gefärbtes Oel vor, nur etwas weniger gelb gefärbt als das verfütterte Rüböl; auf dem Boden des Gefässes lagerte zu etwa dem 5. Theil der Höhe der Oelschicht eine weissliche,

[1]) Das verfütterte Rüböl war, wie alle Pflanzenfette, verhältnissmässig reich an freien Fettsäuren (Oelsäure); es enthielt davon 2,4—3,3 pCt. (bestimmt durch Titriren des in Aether gelösten Oels mit alkoholischer $\frac{1}{10}$ Normallauge).

[2]) Gegen die bei grossen Oelgaben auftretenden dünnen Fäces, die zuweilen Blutspuren auf der Oberfläche tragen, haben sich Opiate als fruchtlos, kohlensaurer Kalk als vortheilhaft erwiesen.

[3]) Vorher wurde noch ein kleiner Aderlass ausgeführt, um Blut zur Untersuchung zu gewinnen.

körnig-krystallinische Masse[1]). Durch Erwärmen auf circa 23° C. schmolz auch der Bodensatz, und das Ganze stellte nun ein durchsichtiges gelbes Oel dar, aus welchem beim Abkühlen auf 14° C. wieder ein weisser Bodensatz ausfiel. Lässt man in gleicher Weise das Fett eines normal fetten Hundes aus, so erhält man ein gelb- bis graubräunlich aussehendes Fett, das bei Zimmertemperatur ziemlich fest ist und erst bei 18—20° weich und dickflüssig wird, so dass es vom eingetauchten Glasstab abtropft; bei einer Temperatur von 23° C. verflüssigt sich ein Theil, und es setzt sich beim ruhigen Stehen der Rest auf dem Boden ab, aber auch bei 23° C. erreicht die tiefgelb gefärbte Oelschicht des normalen Hundefettes höchstens ¼ von der Höhe der festeren Bodenschicht. Mit einem Worte: schon der blosse Anblick des im Versuche abgelagerten Fettöls ergab grob auffällige Unterschiede vom normalen Hundefett; über die chemische Zusammensetzung des Fettöls soll später gehandelt werden. Die Muskeln sahen bräunlichgelb aus und zeigten nichts mehr von einem rothen Teint. Die mikroskopische Untersuchung ergab nicht nur reichliche interstitielle Fettinfiltration, sondern, wie schon Radziejewsky bemerkt hat, auch Erfüllung der Muskelprimitivbündel mit feinen Fetttröpfchen. Eine aus Muskeln verschiedener Gegenden entnommene und gut durchgemischte Probe zeigte einen festen Rückstand von 29,0285 pCt.[2]), somit enthielten die Muskeln rund 71 pCt. Wasser; an Fett (Aetherextract) fand sich 9,42 pCt. der feuchten und 13,27 pCt. der trocknen Substanz. Da das Gesammtgewicht der (feuchten)

[1]) Radziejewsky hatte in seinem Versuche (dieses Arch. Bd. 43. S. 279), offenbar deshalb, weil neben dem Fleisch zu wenig Rüböl eingeführt war (S. 418), eine Fettart abgelagert gefunden, die sich kaum vom normalen Hundefett unterschied; sie erstarrte bei 17° und wurde bei 28° flüssig.

[2]) 4,33 g feuchte Muskelsubstanz wogen, bei 110° C. getrocknet, 3,074 g und gaben 0,408 g Aetherextract. — In der Norm enthält mageres Muskelfleisch 75 — 76 pCt. Wasser und nur 1 – 2 pCt. Fett. Dass bei Zunahme des Fettes im Fleisch der Wassergehalt geringer wird, ist bekannt. Beim 16 pCt. Fett haltigen Rindfleisch hat Siegert nur 63 pCt. Wasser gefunden, bei Rindfleisch mit 30 pCt. Fett Lawes und Gilbert sogar nur 46 pCt. Wasser.

Muskeln mindestens 40 pCt. des Körpergewichts[1]) beträgt, also = 5,2 kg ist, so würden darin 52×9,42 = 489,84 g Fett aufgehäuft sein. Das Muskelfett war leicht gelb gefärbt und bei Zimmertemperatur vollständig flüssig.

Die Leber sah blassgelb wie eine Fettleber mässigen Grades aus; ihre Zellen waren mit grösseren und kleineren Fetttröpfchen erfüllt. Sie wog feucht 352,51 g, also Lebergewicht : Körpergewicht wie 1 : 27[2]), gab 34,15 pCt. festen Rückstand[3]) und an Fett 8,264 pCt. auf die feuchte, und 24,11 pCt. auf die trockene Substanz berechnet. Im Ganzen schloss somit die Leber 29,13 g Fett ein. Auch das Leberfett war gelb gefärbt und bei Zimmertemperatur vollständig flüssig.

Das defibrinirte Carotisblut enthielt 22,31 pCt. feste Stoffe[4]) und darin 0,232 pCt. Fett, also führte das Gesammtblut ($\frac{1}{13}$ des Körpergewichts = 1 kg) 2,32 g Fett. Daraus geht hervor, dass das resorbirte und mittels des Chylusstromes in's Blut ergossene Nahrungsfett nicht lange im Blut verweilt[5]), sondern letzterem von den Geweben schnell entzogen wird, in denen es, wofern es nicht unter die Bedingungen der Zersetzung geräth, zur Ablagerung gelangt.

Somit haben sich rund 2 kg Fettöl im Körper des Thieres aufgehäuft. Der Gehalt desselben an freien Fettsäuren hat sich, durch Titriren des in Aether gelösten Fettes mit alkoholischer Zehntelnormallauge bestimmt[6]) (als Indicator wurde alkoholische

[1]) Nach C. Ph. Falck (Das Fleisch. Marburg 1880. S. 122) beträgt die Muskelmasse des Hundes circa 46,4 pCt. des Körpergewichts.

[2]) Bei mageren Thieren verhält sich Lebergew. : Körpergew. wie 1 : 30.

[3]) 6,74 g feuchte Leber wogen, bei 110° C. getrocknet, 2,31 g und gaben 0,557 g Aetherextract. — In der Norm enthält die Leber des (mageren) Hundes nach Oidtmann (Die anorganischen Bestandtheile der Leber. Gekrönte Preisschrift. 1858) im Mittel 28,7 pCt. feste Stoffe und nach v. Bibra (Chem. Fragmente über die Leber. 1849) 2,7 pCt. Fett.

[4]) 10,78 g Blut feucht wogen, bei 110° getrocknet, 2,405 g und gaben 0,025 g Aetherextract. — In der Norm enthält Hundeblut, aus den Analysen von Hoppe-Seyler und Fudakowski (Ctrlbl. f. d. med. Wiss. 1866. S. 705) berechnet, 21,53 pCt. feste Stoffe.

[5]) Franz Hofmann, Zeitschr. f. Biolog. VIII. S. 153. 1872.

[6]) Derselbe, Ueber die Reaction der Fette und die quantitative Bestimmung der Fettsäuren in den Fetten. Beiträge zur Anat. u. Physiol. als Festgabe C. Ludwig gewidmet. Leipzig 1874. S. 134.

Rosolsäurelösung benutzt), zu 0,932 pCt.[1]) ergeben. Schon die Flüssigkeit des Fettes, von dem nur mässigen festen Bodensatz abgesehen, wies darauf hin, dass das angesetzte Fett in weit überwiegender Menge flüssiges Glycerid : Olein (event. Erucin) und nur geringe Menge fester Glyceride : Palmitin und Stearin enthalten musste. Zur Bestimmung des quantitativen Gehalts an flüssigen und festen Glyceriden wurde das Fett auf ca. 25° erwärmt, sodass auch der Bodensatz flüssig wurde, und davon 2,195 g zur Untersuchung entnommen. Das Fett wurde mit alkoholischer Natronlauge verseift, die Seifen durch Digeriren mit Bleizuckerlösung auf kochendem Wasserbade in die Bleiverbindungen übergeführt, diese ausgewaschen, getrocknet und bei Zimmertemperatur mit Aether erschöpft. Da das ölsaure Blei in kaltem Aether löslich ist, nicht aber das palmitin- und stearinsaure Blei[2]), so erhält man allein das Erstere im Aetherextract. Es fand sich so 2,465 g ölsaures Blei, entsprechend 1,808 g Oelsäure = 82,4 pCt. des verwendeten Oeles. Alsdann wurde das vom Aether Ungelöste auf warmem Wasserbade vorsichtig mit verdünnter Schwefelsäure versetzt und die aus den Bleisalzen freigewordenen festen Fettsäuren mit Aether aufgenommen. Die festen Fettsäuren (Palmitin- und Stearinsäure) wogen 0,274 g = 12,5 pCt. des Fettöles.

In gleicher Weise ausgeführte Bestimmungen an dem frisch ausgelassenen normalen Fett mehrerer Hunde (Gemenge des Fettes im Unterhautbindegewebe und in der Bauchhöhle) haben ergeben an Oelsäure: 63,1—68,5, im Mittel 65,8 pCt., an festen Fettsäuren (Palmitin- + Stearinsäure): 31,5—26,1, im Mittel 28,8 pCt. des Fettes[3]). Wir finden also im

[1]) 4,39 g erforderten zum Neutralisiren 1,6 ccm Zehntellauge (1 ccm = 0,0256 g Palmitinsäure).

[2]) Eventuell vorhandenes erucasaures Blei löst sich sehr schwer in kaltem Aether, leicht in heissem (Haussknecht, Annal. d. Phys. u. Chem. Bd. 143. S. 41). Ich komme alsbald auf die Erucasäure zurück.

[3]) Nach Lebedeff (Arch. f. d. ges. Physiol. XXXI. S. 55. 1883) enthält Hundefett a) Nierenfett: 68,5 pCt. Oelsäure, 26 pCt. feste Säuren
b) Unterhautfett: 75,4 - - 19 - - -
im Mittel: 72 - - 22 - - - .
Ich habe das Gemenge des Unterhaut- und Bauchhöhlenfettes unter 5 Analysen nur ein einziges Mal so reich an Oelsäure gefunden, als Lebedeff für das Nierenfett angiebt.

(normalen) Hundefett: 65,8 pCt. Oelsäure, 28,8 pCt. feste Säuren,
Fett n. Rüböl fütterung: 82,4 - - 12,5 - - -

Somit hat also infolge des fast ausschliesslichen Oleingehalts des verfütterten Rüböles auch der Oleingehalt des angesetzten Fettes derart zugenommen, dass, während in der Norm die festen Fettsäuren $\frac{1}{2}\frac{1}{5}$ des Oelsäuregehalts betragen, sie jetzt auf $\frac{4}{2}\frac{}{5}$ gesunken sind; die procentarische Menge der festen Fettsäuren in dem nach Rübölfütterung angesetzten Fett beträgt weniger als die Hälfte der im normalen Hundefett vorfindlichen. Auf Grund der chemischen Zusammensetzung des normalen und des nach Rüböl angesetzten Fettes lässt sich berechnen, dass das abgelagerte Fettöl ein Gemenge von etwa 3 Theilen Rüböl mit 2 Theilen normalen Hundefettes darstellt, welch' letzteres zum Theil ungeachtet des längeren Hungerns im Körper zurückgeblieben, zum Theil aus dem zersetzten Eiweiss des verfütterten Fleisches gebildet[1]), der Zerstörung entgangen ist. War aber, wie schon aus dem Aussehen des Fettöles zu vermuthen war und durch die chemische Untersuchung bestätigt werden konnte, Ablagerung von Rübölfett (neben normalem Hundefett) im Körper des Versuchsthieres zu Stande gekommen, so liess sich eine Controle dafür noch durch den Nachweis liefern, dass in dem angesetzten Fett sich das normal im Thierkörper nicht vorkommende und nur im Rüböl vorfindliche Glycerid der Erucasäure $C_{22}H_{42}O_2$ (zur Oelsäurereihe gehörend) findet. Um das Erucin nebst den Resten von Palmitin und Stearin zur Ausscheidung zu bringen, wurden ca. 200 g der über dem festen Bodensatz von Palmitin und

[1]) Die verfütterten 5250 g Fleisch enthalten circa 1050 g Eiweiss, aus dem bei vollständiger Zersetzung höchstens 535 g Fett entstehen könnten, also etwa so viel als an Hundefett erforderlich ist für die Herstellung der 1,42 kg des abgelagerten Fettöles (Gemisch von 2 Th. Hundefett mit 3 Th. Rüböl). Sicherlich ist es indess entschieden zu hoch gegriffen, wenn Henneberg und Voit annehmen, dass aus dem zersetzten Eiweiss sich in maximo 51,5 pCt. Fett bilden können, was auch Hoppe-Seyler für unmöglich hält. Entstehen aber, wie dies nach Pettenkofer und Voit zumeist der Fall ist, nur 12 pCt. Fett aus dem Eiweiss, so wären 210 g des angesetzten Fettes als aus dem Eiweiss gebildet anzusehen. Offenbar ist ein nicht unbeträchtlicher Antheil von Fett im Körper ungeachtet der 33tägigen Inanition zurückgeblieben.

Stearin stehenden klaren Oelschicht auf 0° C.[1]) abgekühlt und durch mehrfache Gazeschichten von dem unlöslich Ausgeschiedenen abfiltrirt. Der zur Entfernung noch anhaftenden Oleins zwischen Filtrirpapier wiederholt abgepresste Niederschlag, der neben Resten von festen Glyceriden auch das Erucin enthalten musste, wurde mit alkoholischer Natronlauge verseift, die Seifen in die Bleipflaster übergeführt, diese mit Wasser ausgewaschen und getrocknet. Die Trennung der Erucasäure von der Palmitin- und Stearinsäure fusst auf der Erfahrung, dass erucasaures Blei in kaltem Aether sehr schwer, in heissem Aether leicht löslich ist, das palmitin- und stearinsaure Blei weder in kaltem noch in heissem Aether löslich sein soll. Demgemäss wurde das Bleipflaster mit warmem Aether wiederholt extrahirt und die ätherischen Lösungen noch warm filtrirt. Das zunächst klare Filtrat gab beim Erkalten einen weissen Bodensatz, in dem das erucasaure Blei sich event. finden musste. Der Niederschlag wurde auf dem Wasserbade mit verdünnter Schwefelsäure zersetzt und die frei gewordene Fettsäure mit Aether aufgenommen. Das Aetherextract hinterliess einen zumeist aus langen dünnen seidenglänzenden Nadeln bestehenden Rückstand, der einen Schmelzpunkt von 42—43° zeigte. Da nun die Erucasäure nach Otto[2]) bei 33—34° C. schmilzt, so waren die Krystallnadeln wahrscheinlich Erucasäure, der noch kleine Antheile fester Fettsäuren, Palmitin- und Stearinsäure[3]) beigemengt waren. In der That habe ich mich überzeugt, dass, wenn auch das palmitinsaure und stearinsaure Blei in kaltem wie in warmem Aether an sich unlöslich sind, beide doch aus dem Gemenge mit ölsaurem Blei mit in den Aether übergeführt werden und zwar in kalten Aether nur in Spuren, reichlicher in warmen Aether. Nun löst sich aber die Erucasäure sehr leicht in kaltem absoluten Alkohol, schwerer schon die Palmitinsäure und noch weniger die Stearinsäure. Es wurde daher der krystallinische Rückstand in wenig kaltem absoluten Alkohol gelöst, abfiltrirt,

[1]) Erucin erstarrt schon um 0°, Olein erst um —10° C.

[2]) Annal. d. Chem. u. Pharm. Bd. 127. S. 184.

[3]) Palmitinsäure schmilzt bei 62°, Stearinsäure bei 69° C., aber diese Säuren lösen nach Heintz einander auf und diese Mischungen schmelzen unter 62° (stets aber über 55°).

der Alkohol verjagt und dieses Verfahren mehrfach wiederholt. Schliesslich wurde eine Substanz erhalten, deren Schmelzpunkt zwischen 38 und 39° C. lag, die also noch keine ganz reine Erucasäure war, der vielmehr noch ganz kleine Antheile höherer fester Fettsäuren hartnäckig anhafteten. Wie dies schon seit den Untersuchungen von Heintz bekannt, ist die Trennung der festen Fettsäuren dadurch so ausserordentlich erschwert, dass, wie schon erwähnt, die jeder einzelnen Säure und deren Salzen sonst zukommenden Löslichkeitsverhältnisse in Gemengen verschiedener Fettsäuren nicht mehr zutreffen, indem die in dem betreffenden Mittel lösliche Säure bez. deren Salze immer noch kleine Antheile der anderen, darin an sich unlöslichen Fettsäuren, wie es scheint, mechanisch mit in Lösung reissen. Unter diesen Umständen wurde auch von der Elementaranalyse Abstand genommen. Das Aussehen der Krystalle: lange dünne seidenglänzende weisse Nadeln, in Alkohol leicht löslich, in Wasser unlöslich, und deren nur um 4—5° von der Erucasäure abweichende Schmelzpunkt spricht wohl unzweifelhaft dafür, dass hier Erucasäure vorlag, der nur noch kleine Antheile höherer Fettsäuren hartnäckig anhafteten. Die Menge dieser noch (unreinen) Erucasäure ist keine geringe; ungeachtet der stets mit Verlust verbundenen vielen Manipulationen, durch welche die Substanz erhalten wurde, blieben immer noch ca. 3 g zurück; wenn wir ziemlich ebenso hoch den Verlust schätzen, so gelangen wir zu 6 g Erucasäure in 200 g Fettöl. Jedenfalls ist damit, wenn auch die absolute Reinheit der Substanz sich noch nicht hat erzielen lassen, doch der Beweis geliefert, dass auch das heterogene Triglycerid des Rüböles, das Erucin, bei reichlicher Fütterung in die Zellen des Thierkörpers übergeht und daselbst zur Ablagerung gelangt. Ich bemerke nur noch, dass dieser Nachweis bisher nicht geliefert war; denn erstens hat Radziejewsky[2]) nach Rübölfütterung nur eine Fettart abgelagert gefunden, die sich vom normalen Hundefett kaum unterschied: sie wurde bei 28° flüssig und erstarrte wieder bei 17°,

[1]) Es fällt deshalb die Bestimmung des Oelsäuregehalts durch in den Aether mitgerissene kleine Antheile der festen Fettsäuren stets etwas zu hoch aus.

[2]) Dieses Arch. Bd. 43. S. 279. 1868.

während das in meinem Versuche angesetzte Fett zu $\frac{1}{3}$ flüssig war, und zweitens führte die Untersuchung auf Erucasäure „wegen zu geringer Menge zu keinem Resultate". Dass das mit dem Rüböl so reichlich eingeführte Olein zum Ansatz gelangt ist, geht aus dem ausserordentlich hohen Oleingehalt des abgelagerten Fettes hervor, der so beträchtlich ist, dass schon bei Zimmertemperatur das angesetzte Fett zu mindestens $\frac{1}{3}$ flüssig bleibt.

Was nun den zweiten von Subbotin[1]) ausgeführten Fütterungsversuch mit stearinfreiem Palmöl betrifft, so war ich der Wiederholung desselben überhoben. Betrachtet man den Versuch nehmlich genauer, so ist er, wie ich zeigen werde, vollständig beweisend im Sinne der Lehre von dem directen Uebergang des Nahrungsfettes in die Zellen des Thierkörpers. Subbotin fütterte einen durch 14tägiges Hungern abgemagerten Hund von 9,3 kg innerhalb 25 Tagen im Ganzen mit 4,4 kg Palmöl, das Palmitin und Olein zu gleichen Theilen enthielt, und mit 16,2 kg Fleisch (Oel : Fleisch = 1 : 3,7). Dabei nahm der Hund um 3 kg, fast $\frac{1}{3}$ seines Körpergewichts zu. Als der Hund getödtet wurde, fand Subbotin 1193 g Fett abgelagert; dasselbe bestand aus 40 pCt. Olein und 60 pCt. fester Glyceride: Palmitin + Stearin, und von letzteren waren 10—12 pCt. Stearin[2]), also 48—50 pCt. Palmitin. Aus dem Vorkommen von Stearin im angesetzten Fett, während doch Stearin in dem zugeführten Palmöl nicht enthalten war, schliesst Subbotin, dass das angesetzte Fett sich nur aus dem zerfallenen Eiweiss gebildet haben kann, und ihm stimmt, wie bereits bemerkt, Voit noch in seiner neuesten Abhandlung bei. Und doch hätte schon die Controlbestimmung der chemischen Zusammensetzung des normalen Hundefettes, die seltsamer Weise unterlassen wurde, beide Forscher von der Unzulässigkeit und Einseitigkeit ihrer Schlussfolgerung überzeugen können. Normales Hundefett enthält nach meinen mehrfachen Bestimmungen[3]) 66 pCt. Oelsäure und nur 29 pCt. feste Säuren oder auf die Glyceride berechnet: 70 pCt. Olein und nur 30 pCt. Palmitin + Stearin. Daraus geht also hervor, dass das abgelagerte Fett an Palmitin viel

[1]) Zeitschr. f. Biologie. VI. S. 78. 1870.

[2]) Subbotin fand in 100 Th. fester Fettsäuren 15—20 Th. Stearinsäure.

[3]) S. oben S. 422.

reicher geworden ist entsprechend der reichlicheren Zufuhr von Palmitin, hat doch die Menge der festen Glyceride gegenüber dem normalen Hundefett um das Doppelte zugenommen. Wäre, wie Subbotin und Voit aus dem Versuche schliessen, das heterogene Palmöl im Körper vollständig zerstört und durch dessen Verbrauch das aus dem Eiweiss abgespaltene Fett vor der Zersetzung geschützt worden, so hätte sich das charakteristische „Hundefett von gewöhnlicher Zusammensetzung" mit einem Gehalt von ca. 70 pCt. Olein und 30 pCt. Palmitin + Stearin ablagern müssen. Offenbar ist auch hier das angesetzte Fett ein Gemenge von aus dem zersetzten Eiweiss abgespaltenem, Olein-, Palmitin- und Stearin-haltigen normalen Hundefett[1]) und aus dem in die Zellen des Thierkörpers übergetretenen Olein und Palmitin des Palmöls, daher es nichts Befremdendes hat, wenn das abgelagerte Fett noch zu 11 pCt. Stearin enthält. Aus dem so hohen Palmitingehalt von 48—50 pCt., der den Gehalt des normalen Hundefettes an beiden festen Glyceriden (Palmitin + Stearin) um genau $\frac{2}{3}$ übertrifft, ist zu schliessen, dass aus dem Palmöl ausserordentlich reichlich gerade das Palmitin im Körper des Versuchsthieres zur Ablagerung gelangt ist. Somit darf Subbotin's Versuch zweifellos im Sinne der Lehre von dem directen Uebergang des Nahrungsfettes in die Zellen des Thierkörpers verwerthet werden, ist doch bei Fütterung mit dem zur Hälfte aus Palmitin bestehenden Palmöl, nicht, wie Voit behauptet, „reichlich Hundefett von gewöhnlicher Zusammensetzung bez. mit normalem Stearingehalt", sondern ein an Palmitin ausserordentlich reiches Fett zur Ablagerung gelangt, dessen Palmitingehalt den des normalen Hundefettes um fast das 3fache übersteigt.

Da somit der Uebergang von Nahrungsfett, wofern es nur reichlich aufgenommen wird, in die Zellen des Thierkörpers über jeden Zweifel sichergestellt ist, so war es wenigstens nicht undenkbar, dass bei reichlicher Fütterung mit dem von einem

[1]) 16,2 kg Fleisch enthalten 3,24 kg Eiweiss, aus dem mindestens 12 pCt. = 390 g Fett sich abspalten können. Ausserdem dürfte der Hund bei der nur 14tägigen Inanition, die nicht einmal eine vollständige war, insofern er ausser Wasser täglich ein Stück Brod bekam, noch ein gut Theil seines Körperfettes behalten haben.

heterogenen Fett gewonnenen Fettsäuregemenge, wofern die Umwandlung der resorbirten Fettsäuren im thierischen Organismus vor sich ging, sich das so synthetisch gebildete heterogene Neutralfett im Körper des Versuchsthieres ablagern kann.

Zum Versuche wählte ich das Fettsäuregemenge, welches aus Hammeltalg gewonnen wird. Hammeltalg, der vorwiegend Stearin neben Palmitin und nur wenig Olein enthält, hat je nach seinem Standorte einen verschiedenen Schmelzpunkt, der zwischen 42 und 51° C. variirt; um ca. 50° schmilzt in der Regel erst das um die Nieren abgelagerte Fett, das am reichsten an Stearin ist, am frühesten bei ca. 42° das Unterhautfett, in dem der Stearin- und Palmitingehalt sich ziemlich die Wage halten sollen. Ich habe zu den nachfolgenden Versuchen ein Gemenge von ausgelassenem Hammelfett verschiedener Standorte verwendet; dasselbe fing bei 44—45° zu schmelzen an, wurde bei 49° vollständig flüssig und erstarrte erst wieder um 41° herum. Es wurde nun Hammeltalg mit alkoholischer Natronlauge mindestens 3 Stunden lang gekocht[1]), alsdann der Seifenleim, noch warm[2]), mit verdünnter Schwefelsäure bis zur sauren Reaction versetzt; in der Kälte erstarrten die ausgeschiedenen Fettsäuren, welche auf ein Faltenfilter gebracht und so lange ausgewaschen wurden, bis das Waschwasser keine Reaction auf Schwefelsäure mehr gab. Von dem an der Luft getrockneten Filter lassen sich die Fettsäuren ohne Verlust entfernen. Das so gewonnene Fettsäuregemenge des Hammeltalgs fing erst bei 50—51° an durchsichtig zu werden[3]), wurde bei 56° ganz flüssig und erstarrte erst um 49° herum. Da somit der Schmelz- und Erstarrungspunkt des Fettsäuregemenges vom Hammeltalg erheblich über der Eigentemperatur des Thierkörpers gelegen ist und es als eine

[1]) Bei 3stündigem Kochen von Fett mit Natronlauge entzieht sich, wie ich festgestellt habe (dieses Arch. Bd. 80. S. 24 u. 25), kaum 1 pCt. Fett der Verseifung.

[2]) Die Umsetzung der Seifen in Säuren geht in der Wärme schneller vor sich.

[3]) Da der Schmelzpunkt der festen Fettsäuren höher liegt (Oelsäure 5°, Palmitinsäure 62°, Stearinsäure 69°) als der der entsprechenden Neutralfette (Olein unter 0°, Palmitin 46°, Stearin 53°), so muss auch der Schmelzpunkt des Fettsäuregemenges einer Fettart höher sein als der des entsprechenden Fettes.

ausgemachte Sache gilt, dass nur bei der Körpertemperatur schmelzbare Fette auch zur Resorption gelangen[1]), so bedurfte es zunächst eines auf die Grösse der Ausnutzung der Hammeltalgsäuren im Darm gerichteten Versuchs. Als an einen Hund zunächst die Fettsäuren von 75 g Hammelfett verfüttert wurden, hat sich als schlagendes Resultat ergeben, dass das Fettsäuregemenge vom Hammeltalg, obwohl es erst über 50° schmilzt, doch im Darm des Hundes auffallend gut verwerthet wird. Es wurde nun, um die Grösse der Ausnutzung des Hammeltalgs und der aus der nehmlichen Menge gewonnenen Fettsäuren mit einander vergleichen zu können, ein Hund von 7,6 kg zunächst zwei Tage nur mit Schwarzbrod gefüttert, dann erhielt er eine Tagesration von 100 g Hammeltalg und 250 g Fleisch, alsdann wieder 2 Tage hindurch nur Brod, am nächstfolgenden die Fettsäuren von 100 g Hammeltalg und 160 g Fleisch[2]); die Versuchsreihe wurde mit einem Tage, wo nur Brod verfüttert wurde, geschlossen. Und zwar wurde die Brodfütterung vor, zwischen und nach den Fett- bez. Fettsäuretagen gewählt, weil der gelblichbraune weiche Brodkoth sich von dem pechschwarzen festen Fleischkoth bekanntlich ausserordentlich scharf unterscheidet und es so sehr leicht gelingt, den auf die Fett- bez. Fettsäurefütterung treffenden Antheil der Fäces genau abzugrenzen[3]). Der Koth der Hammelfett- und Fleischfütterung bestand aus schwarzen Ballen, die mit gelblichweissen stecknadelkopf- bis linsengrossen Einsprenklungen durchsetzt waren,

[1]) In der neuesten Darstellung der Ernährungslehre sagt auch C. v. Voit (Handb. d. Physiol., herausgeg. von Hermann. VI. 1. Th. S. 409): „ein bei der Körpertemperatur nicht schmelzbares Fett wird bekanntlich nicht aufgenommen". Diese ziemlich allgemein adoptirte Lehre basirt, soweit ich finden kann, einzig und allein auf einem Versuch von Funke (Zeitschr. f. wiss. Zoologie. VII. S. 315), der nach Einbringen von in Gummiemulsion möglichst fein emulgirtem Stearin (Schmelzpunkt 61°) in abgebundene Darmschlingen nach Verlauf mehrerer Stunden nicht ein einziges Fettkügelchen in den Zottenepithelien gefunden zu haben angiebt.

[2]) Die Hammelfettsäuren mussten diesem Hunde, da er das Futter verschmähte, in den Rachen geschoben werden, danach nahm er von den vorgesetzten 250 g Fleisch nur circa 160 g auf.

[3]) Dieses Archiv Bd. 80. S. 46.

welch' letztere beim Trocknen des Koths auf dem Wasserbade schmolzen und nun dem Ganzen ein bräunlichschwarzes, etwas glänzendes Aussehen gaben, so dass der Trockenkoth heller war als sonst bei Fütterung mit Fleisch und einem unter Körpertemperatur schmelzenden Fett, wie Schweineschmalz. Die Gesammtmenge von Trockenkoth nach Darreichung von 250 g Fleisch und 100 g Hammeltalg betrug 23,62 g; von demselben wurde, nachdem er möglichst fein pulverisirt war, 2,86 g mit Aether erschöpft, die Aetherauszüge filtrirt und vereinigt. Der nach dem Verjagen des Aethers hinterbleibende, hauptsächlich aus Fett und Fettsäuren bestehende Rückstand[1]) wog 0,35 g, somit für den Gesammtkoth 2,89 g. Zur Bestimmung der darin enthaltenen freien Fettsäuren wurde nach Fr. Hofmann[2]) der Rückstand wieder in Aether gelöst und mit alkoholischer Zehntelnormalnatronlösung[3]) bis zum Erscheinen der alkalischen Reaction titrirt. Das Aetherextract erforderte zum Neutralisiren 8,9 ccm Zehntellauge, also für den Gesammtkoth 73,7 ccm Zehntelsäure = 1,887 g Palmitinsäure[4]). Somit enthält der Gesammtkoth nur 2,89—1,887 = 1,003 g Neutralfett. Zur Bestimmung der Seifen[5]) im Koth wurde das vom Aether ungelöst gebliebene mit Salzsäure angesäuert und nun mit Aether ausgeschüttelt. Es fanden sich so 0,85 g[6]) Seifen, als Fettsäuren gewogen, also für den gesammten Trockenkoth 7,02 g Seifen. Die Bestimmung ergab

Neutralfett . .	1,003 g.
Freie Fettsäuren	1,887 -
Seifen	7,02 -

Alles zusammengerechnet enthielt der Koth Fettkörper zu 42 pCt. seines Trockengewichts. Es sind somit von 100 g

[1]) In das Aetherextract geht auch Cholestearin und etwas Gallenfarbstoff über, die indess bei ihrem spärlichen Vorkommen in knapp 3 g Trockenkoth vernachlässigt werden dürfen.

[2]) s. S. 421 Text u. Anm. 6.

[3]) 1 Vol. Normalnatronlauge, 2 Vol. Wasser, 7 Vol. Alkohol abs.

[4]) 1 ccm Zehntellauge = 1 ccm Zehntelsäure = 0,0256 g Palmitinsäure.

[5]) Normal enthält der Koth Kalk- und Magnesiaseifen.

[6]) Bei der Extraction mit saurem Aether geht ein Theil des braunen Farbstoffs der Fäces (Hydrobilirubin) mit in den Auszug über. Es fällt daher die Bestimmung der Seifen im Koth immer ein wenig zu hoch aus.

Hammelfett im Ganzen etwa 10 g nicht zur Resorption gelangt, und zwar bestehen, was bemerkenswerth ist, die Fettkörper des Kothes zu $\frac{1}{10}$ aus Fett, zu fast $\frac{2}{10}$ aus freien Fettsäuren und zu $\frac{7}{10}$ aus Seifen. Der Versuch ist auch in anderer Richtung lehrreich; er zeigt, dass ein erst knapp bei der Temperatur des Thierkörpers sich verflüssigendes Fett, wie Hammeltalg, wenn auch noch absolut gut, so doch schlechter ausgenutzt wird als ein unter Körpertemperatur schmelzendes Fett, z. B. Schweineschmalz. Nach meinen früheren Bestimmungen[1]) entzieht sich von 100 g Schweineschmalz pro Tag nur etwa 1,6 pCt. der Resorption, während nach Darreichung derselben Menge des festeren, an Stearin reichen Hammeltalgs rund 10 pCt. unausgenutzt bleiben.

Nach Einverleibung des Fettsäuregemenges von 100 g Hammeltalg nebst 160 g Fleisch[2]) wurde ein schmutzig-graugrüner Koth von fast pomadenartiger Consistenz entleert, der eine ziemlich gleichmässige Durchmischung mit fettähnlichen Körpern zeigte und auf dem Wasserbade unter Entwicklung eines unangenehmen Geruchs nach niederen flüchtigen Fettsäuren zu einer graubraunen, auf der Oberfläche fettig glänzenden und sich fettig anfühlenden Masse eintrocknete. Die Gesammtmenge des Trockenkoths betrug 21,92 g. Davon wurden in 1,79 g fein pulverisirten Materials Fett, freie Fettsäuren und Seifen, wie vorhin beschrieben, quantitativ bestimmt. Das Aetherextract erforderte zum Neutralisiren 7,3 ccm Zehntellauge, also für den ganzen Koth 89,4 ccm Zehntellauge = 2,519 g Palmitinsäure, der Aetherextractrückstand wog 0,285 g, also auf den Gesammtkoth berechnet: 3,49 g, und von letzteren waren 2,519 g freie Fettsäuren, bleiben also für Neutralfett 0,971 g. An Seifen fand sich 0,685 g, für den Gesammtkoth 8,388 g. Demnach enthielt der Koth

	Neutralfett . .	0,971 g.
	Freie Fettsäuren	2,519 -
	Seifen	8,388 -

Insgesammt finden sich also nach Fütterung mit den Fettsäuren von 100 g Hammeltalg ca. 12 pCt. Fettkörper im Koth

[1]) Dieses Archiv. Bd. 80. S. 23.

[2]) Wie schon erwähnt, nahm der Hund von den ihm vorgesetzten 250 g Fleisch nur circa 160 g zu sich.

wieder, und zwar besteht der Trockenkoth zu 54 pCt., zu mehr als der Hälfte seines Gewichts aus den erwähnten Fettkörpern. Da 100 g Hammelfett nur ca. 94,5 pCt. an festen Fettsäuren geben, so entgehen etwa 13 pCt. der gefütterten Fettsäuren der Resorption. Von dem Fettsäuregemenge des Hammeltalgs tritt, obwohl dasselbe erst über 50° zu schmelzen beginnt, nur um 3 pCt. weniger aus der Darmhöhle in die Körpersäfte über als von der chemisch äquivalenten Menge Hammeltalg. Sodann ist aus den vorstehenden Analysen hervorzuheben, dass, gleichviel ob man ein schwer schmelzbares Fett oder dessen Fettsäuren füttert, der nicht zur Resorption gelangende Antheil sich im Koth überwiegend, zu etwa $\frac{7}{10}$ in Form von Seifen und zu etwa $\frac{2}{10}$ in Form freier Fettsäuren (nur zu $\frac{1}{10}$ als Neutralfett) findet[1]). Anders verhält es sich nach meinen früheren Bestimmungen mit leichter schmelzbaren Fetten und deren Fettsäuren, z. B. Schweinefett, von denen ca. 98 pCt. zur Resorption gelangen; bei Schweinefett (70 g pro Tag) fand ich im Koth neben 0,3 g Neutralfett, 0,45 g freie Fettsäuren und nur 0,4 g Seifen, bei den Fettsäuren des Schweineschmalzes 0,62 g freie Fettsäuren und 0,6 g Seifen.

Giebt man einem Hunde pro Tag mehr als 100 g, etwa 120 g Fettsäuren des Hammeltalgs, so wird die Ausnutzung eine geringere; es entziehen sich dann 16 pCt. der Resorption, und setzt man nun die Fütterung mit derselben täglichen Gabe längere Zeit fort, so nimmt die Resorptionsgrösse allmählich, wenn auch nur langsam, ab, und schliesslich werden nur 80 pCt. der Fettsäuren in die Körpersäfte übergeführt. Steigert man die Gabe noch weiter, so sinkt zwar die relative, procentarische Aufnahmsfähigkeit des Darms für die Fettsäuren noch mehr, allein die absoluten Mengen, die zur Resorption gelangen,

[1]) Daraus ergiebt sich auch, zu welch' falschen Resultaten man gelangt, wenn man, wie dies so häufig auch in Ausnutzungsversuchen geschehen ist, die im Koth enthaltenen Fettkörper einfach in der Weise bestimmt, dass man den Trockenkoth mit Aether erschöpft; man erhält so nur die darin vorfindlichen freien Fettsäuren und das Neutralfett, nicht aber die Seifen. Für leicht schmelzbare Fette (Schmalz) beträgt dann der Fehler fast die Hälfte, bei schwerer schmelzbaren Fetten (Talgarten) mehr als das Doppelte des gefundenen Werthes.

wachsen bis zu einer bestimmten oberen Grenze stetig an, so dass bei Darreichung von 200 g mindestens 150 g auch wirklich in den Körper übertreten. Es ist dies Verhalten der sehr schwer schmelzbaren Fettsäuren durchaus demjenigen ähnlich, das Pettenkofer und Voit bei Darreichung steigender Mengen von leicht schmelzbarem Fett (Schweinefett) am Hunde beobachtet haben [1]).

War aber die Ausnutzung der festen Fettsäuren des Hammeltalgs nicht wesentlich schlechter als die des Hammeltalgs selbst, so durfte man von den Fettsäuren des Hammeltalgs dieselbe stoffliche Wirkung erwarten als von der äquivalenten Menge Hammeltalg, d. h. es mussten in ihrer Bedeutung für die Beschränkung des Eiweissumsatzes im Körper beide Stoffe, Fett und Fettsäuren, einander annähernd gleichkommen. Diese Vermuthung war durch den Versuch zu prüfen. Eine dressirte Hündin von 31,3 kg Gewicht wurde durch eine 9tägige Vorfütterung mit 600 g Fleisch und 100 g Speck in Stickstoffgleichgewicht gebracht, alsdann 6 Tage hindurch der Speck durch 100 g Hammeltalg, an den weiter folgenden 5 Tagen durch die aus je 100 g Hammeltalg dargestellten Fettsäuren ersetzt und schliesslich wieder zum Speck zurückgekehrt und damit die Versuchsreihe abgeschlossen. Der Harn wurde, wie in den früheren von mir durchgeführten Stoffwechselversuchen [2]), durch den Katheter gewonnen, die Abgrenzung der auf die einzelnen Perioden treffenden Kothmengen durch eingeführte Korkstücke bewirkt [3]). Ausser dem Körpergewicht wurde sowohl im Harn als im Koth der N-Gehalt bestimmt und zwar im Harn direct nach Schneider-Seegen, im Koth nach vorgängigem Trocknen und Pulverisiren desselben. In der Regel wurde die in kleine Stücke geschnittene Fleischration mit 350 ccm Wasser aufgekocht, das

[1]) Zeitschr. f. Biologie. IX. S. 30. 1873.

[2]) Dieses Archiv. Bd. 71. S. 500. 1877. Zeitschr. f. physiol. Chemie. II. S. 31. 1878. Verhdlg. d. physiol. Ges. zu Berlin. 1878/9. No. 6 (auch abgedruckt im Archiv f. [Anat. u.] Physiol. 1879. S. 163). Dieses Arch. Bd. 76. S. 125. 1879. Bd. 80. S. 16. 1880. Bd. 94. S. 436. 1883.

[3]) Ausführlich beschrieben dieses Arch. Bd. 80. S. 45; die dagegen früher erhobenen Bedenken hat v. Voit selbst neuerdings fallen lassen (Handb. d. Physiol., herausgegeben von Hermann. VI. 1. Th. S. 32).

Fett bez. die festen Fettsäuren darin geschmolzen und das Futtergemisch noch lauwarm gegeben. Es war gerade dieser Hund für die Fütterungsreihe gewählt worden, nachdem ein Vorversuch ergeben, dass derselbe die — von manchen Hunden verschmähten — Fettsäuren des Hammeltalgs zusammen mit Fleisch und der Fleischbrühe gierig verschlang.

Grosser Schäferhund. 600 g Fleisch, 350 ccm Wasser.

Datum.	Verfüttert.	Harnmenge in ccm.	N im Harn.	N im Koth.	Körpergewicht in kg.
16. Mai	je 100 g Speck	502	20,384	1,12 [1]	31,25
17. -		535	19,284		31,17
18. -		620	19,376		31,15
19. -	je 100 g Hammelfett	583	21,104	3,68 [2]	31,12
20. -		519	18,172		31,02
21. -		501	17,948		30,98
22. -		496	19,012		30,95
23. -		431	19,88		30,80
24. -		396 (?)	19,684		30,84
25. -	Fettsäuren aus je 100 g Hammelfett	379	19,096	2,579 [3]	30,87
26. -		412	20,776		30,90
27. -		404	20,048		30,76
28. -		421	20,692		30,72
29. -		399	18,984		30,70
30. -	je 100 g Speck	449	18,844		30,75
31. -		386	19,068		30,78

Die Resultate dieser Fütterungsreihe lassen sich leicht übersehen. Mit 600 g Pferdefleisch wurden zugeführt $6 \times 3{,}4 = 20{,}4$ g N und bei Darreichung von je 100 g Speck in 3 Tagen ausgeschieden: 59,044 g N mit dem Harn, 1,12 g N mit dem Koth, im Ganzen also 60,164 oder pro Tag 20,055 g N. Es bestand so-

[1]) 27,85 g Trockenkoth mit 4,02 pCt. N.

[2]) 137,9 g - - 2,67 - -

[3]) 109,3 g - - 2,36 - - — Im Verhältniss zum Koth nach Speckfütterung ist der nach Hammelfett bez. den Säuren des Hammelfetts abgesetzte mehr als doppelt so reichlich, dafür aber dessen proc. N-Gehalt erheblich niedriger, besteht er doch auch zu 42 bez. 54 pCt. aus Fettkörpern (s. die Analysen oben S. 430 u. 431). Infolge der reichlicheren Kothbildung ist auch die Resorption des Eiweiss im Futter ein klein wenig herabgesetzt; beim Speck geht nur 0,373 g N, beim Hammelfett und dessen Fettsäuren 0,613 bez. 0,516 g N im Tag mit dem Koth heraus.

mit ziemlich genau N-Gleichgewicht. Bei Fütterung mit je 100 g Hammeltalg entleerte der Hund innerhalb 6 Tagen 115,8 g N mit dem Harn und 3,68 g N mit dem Koth, zusammen 119,48 oder pro Tag 19,913 g N. Endlich wurden bei Zufuhr der Fettsäuren aus je 100 g Hammeltalg an 5 Tagen mit dem Harn ausgeführt 99,596 g N, mit dem Koth 2,579 g N, insgesammt 102,175 g N oder im täglichen Durchschnitt 20,435 g N. Die N-Ausscheidung war also nur um 0,14 g N different, gleichviel ob die nehmliche Menge Speck oder Hammeltalg eingeführt wurde. Bei Darreichung der Fettsäuren von 100 g Hammeltalg wurde zwar um 0,4 g N pro Tag mehr ausgeschieden, allein auch hier wird das N-Gleichgewicht noch nicht gestört, der Körper brauchte dabei nichts von seinem Eiweissstande zuzusetzen. Und dass auch die übrigen Ausscheidungen aus dem Körper bei Fütterung mit den Fettsäuren des Hammeltalgs nicht merklich grösser waren als beim Hammeltalg, ergiebt sich aus den Verhältnissen des Körpergewichts. Bei Zufuhr von 100 g Hammeltalg setzte der Hund pro Tag im Mittel 50 g von seiner Körpersubstanz zu, bei den Fettsäuren des Hammeltalgs sogar nur 35 g pro Tag, ziemlich ebenso viel als bei der Verfütterung von 100 g Speck. Es ergiebt sich also aus diesem Versuche mit aller Schärfe, einmal dass das Hammelfett, welches schlechter ausgenutzt wird (nur zu 90 pCt. [S. 431]) als Schweinefett (zu 98 pCt.), doch als Sparmittel für den Eiweissumsatz im Körper dasselbe leistet, wie das viel leichter schmelzbare Schweinefett[1]), und ferner, was von noch grösserem Interesse erscheint, dass die Fettsäuren des Hammeltalgs, obwohl sie erst weit über der Körpertemperatur schmelzen, als Schutz- und Sparmittel für den Eiweissumsatz, wenn auch nicht genau so viel, so doch nur unerheblich weniger leisten als die äquivalente Menge Hammeltalg. Demnach bestätigt der Stoffwechselversuch in ganz präciser Form, dass auch die schwer schmelzbaren Fettsäuren des Hammeltalgs resorbirt werden, was schon die Ausnutzungsversuche überzeugend gelehrt hatten, und ferner dass die Fett-

[1]) Für die Grösse des Eiweissumsatzes im Körper macht es offenbar keinen oder wenigstens keinen nachweisbaren Unterschied, ob 98 oder nur 90 g Fett in die Säfte übertreten.

säuren nach ihrem Uebertritt in die Säfte gleichwie das Fett in den Geweben zersetzt werden und durch ihren Zerfall einen gewissen Antheil von Eiweiss vor dem Verbrauch schützen.

Es erübrigt nur noch zu discutiren, wie man wohl den Uebertritt der Fettsäuren des Hammeltalgs, deren Schmelzpunkt mindestens 10° über der Temperatur des Thierkörpers liegt, sich vorzustellen habe. In der That bietet dieser Vorgang für das Verständniss scheinbar grosse Schwierigkeiten. Ich möchte vermuthen, dass die Resorption dadurch ermöglicht wird, dass bei der hohen Temperatur, die im Darmkanal herrscht, das Fettsäuregemenge eine salbenähnliche butterweiche Consistenz annimmt und dass schon dieser Zustand sie befähigt, in eine Emulsion übergeführt zu werden, deren Uebertritt in die Chylusgefässe dann in derselben Weise wie die einer flüssigen Emulsion erfolgen würde. Das Verständniss für die Aufnahme sehr schwer schmelzbarer Fette und Fettsäuren wird durch die neuesten, höchst interessanten Beobachtungen von Zawarykin[1]) und von Wiedersheim[2]) wesentlich gefördert, denen zufolge die fettfreien Lymphzellen aus dem adenoiden Gewebe der Darmschleimhaut sich nach dem Epithel zu bewegen, um dort Fett aufzunehmen und dann, mit Fett erfüllt, durch die Lücken zwischen den Basalsäumen des Cylinderepithels in das Zottenparenchym zurückzukehren und in die Chyluskanäle zu gelangen; für die mit amöboider Bewegung begabten und für active Stoffaufnahme befähigten Lymphzellen dürfte es ziemlich gleichgültig sein, ob das Fett bez. die Fettsäuren flüssig oder nur von butterweicher Consistenz sind. Viel höher als bei den Fettsäuren des Hammeltalgs darf übrigens der Schmelzpunkt einer Substanz, die resorbirt werden soll, nicht liegen. Wenigstens habe ich mich überzeugt, dass nach Fütterung mit Stearin, dessen Schmelzpunkt bei ca. 60° lag, das gesammte verfütterte Fett bis auf einen kleinen Antheil im Koth wiedererscheint; ob aber, wie Funke[3]) einzig und allein auf Grund des Aussehens der Zottenepithelien

[1]) Die Fettresorption im Dünndarm. Arch. f. d. ges. Physiol. XXXI. S. 231. 1883.

[2]) Ueber die Aufnahme der Nahrungsmittel in der Darmschleimhaut. Festschrift der 56. Versammlung deutsch. Naturf. u. Aerzte. 1883. 18 Ss.

[3]) Zeitschr. f. wiss. Zoologie. VII. S. 315.

behauptet, gar nichts davon resorbirt wird, möchte ich nach einer gelegentlichen Erfahrung bezweifeln.

Nach diesen Ermittelungen hinsichts der Ausnutzung der schwer schmelzbaren Fettsäuren des Hammeltalgs im Darm und hinsichts ihrer stofflichen Bedeutung für den Eiweissumsatz im Thierkörper wende ich mich nun dem Beweise für die bereits oben ventilirte, aus meinen früheren Versuchsergebnissen erschlossene Synthese der im Darm resorbirten Fettsäuren zu Neutralfetten wieder zu. Wenn diese Synthese thatsächlich statthat, so muss, gleichwie nach reichlicher Zufuhr von Nahrungsfett oder von dem Körper heterogenen Fett sich dieses in den Zellen des Thierkörpers ablagert, auch nach reichlicher Einführung der resorbirbaren Fettsäuren einer von dem Körperfett des betreffenden Thieres abweichenden Fettart die Ablagerung des entsprechenden heterogenen Neutralfettes zu Stande kommen.

Ein mittelgrosser Pudel von fast 17 kg, der ursprünglich zu anderen Zwecken bestimmt, täglich nur 500 g mageres Pferdefleisch erhalten und dabei in 2 Wochen über 1 kg verloren hatte — sein Gewicht betrug nur noch 15,81 kg — wurde nunmehr hungern gelassen; nur Wasser erhielt er, so viel er mochte. Nach 19 Hungertagen wog er nur noch 10,84 kg; er hatte also während der Hungerperiode circa 32 pCt. seines Gewichts eingebüsst, und wenn wir die Periode der unzureichenden Fleischfütterung hinzurechnen, hatte er von dem Körpergewicht, mit dem er in den Versuch eingetreten war, circa 17 kg, sogar 36 pCt., weit über $\frac{1}{3}$ seines Anfangsgewichtes eingebüsst. Alsdann wurde er durch 14 Tage hindurch mit wenig magerem Fleisch und möglichst viel Fettsäuren aus Hammeltalg gefüttert[2]).

[1]) Das prägnante Resultat dieses Versuchs habe ich unter Demonstration der betreffenden Fettpräparate der physiologischen Gesellschaft zu Berlin (Sitzung vom 9. März 1883) unterbreitet. Vergl. Verhdlg. d. physiol. Ges. zu Berlin 1882/3. No. 10. S. 32; auch abgedruckt im Archiv f. (Anat. u.) Physiol. 1883. S. 273.

[2]) Soll das Versuchsresultat möglichst scharf ausfallen, so muss, wie schon oben (S. 417) ausführlich erörtert, neben möglichst grossen Mengen des anzusetzenden Fettes bez. der Fettsäuren nur wenig Eiweiss (mageres Fleisch) gegeben werden, nur so viel als eben zur Deckung des Eiweissverlustes erforderlich ist. Offenbar liegt auch in dem Umstande, dass in diesem Fütterungsversuch die Menge der Fettsäuren zum Fleisch im

An den ersten drei Tagen verschlang er das Fleisch mit den in der warmen Fleischbrühe verflüssigten Fettsäuren, am 4. Tage berührte er das Futter nicht, und so blieb denn nichts übrig, als ihm die Fettsäuren in etwa daumengrossen und -dicken Stücken in den Rachen zu schieben und die Fleischration hinterher zu geben. Die künstliche Fütterung vertrug er gut, nahm bei dem Futter sichtlich zu, auch seine Körperkraft wuchs dabei merklich, so dass weiterhin die künstliche Fütterung nicht ohne erheblichen Widerstand seitens des Hundes ausgeführt werden konnte. Nach 14 Tagen, innerhalb deren ihm im Ganzen 2858 g Fettsäuren aus Hammeltalg und 3200 g mageres Pferdefleisch zugeführt worden waren, betrug sein Körpergewicht bereits 12,69 kg, hatte also gegenüber dem Beginn dieser Fütterung um 17 pCt. zugenommen. Er wurde durch Verbluten aus den Carotiden getödtet, und von dem Blut ein Theil zur Untersuchung auf dessen Fettgehalt bei Seite gestellt. Das Thier zeigte einen sehr entwickelten Panniculus, der ganz weiss aussah und von festerer Consistenz erschien, als dies beim Unterhautfett sonst der Fall ist. Besonders reichlich war das Fettgewebe am Hals, auf der Bauchfläche des Thorax und Abdomen, in der Schenkelbeuge, auf der Schulter und über den Glutaeen. Eine sehr reichliche Ablagerung eines weissen undurchsichtigen Fettes wurde in der Bauchhöhle gefunden, so am Omentum, das durch und durch mit Fett erfüllt eine mehr als ½ cm, stellenweise fast 1 cm dicke Fettschicht bildete, am Mesenterium, im kleinen Becken um den Blasengrund und den Mastdarm, endlich waren die Nieren vollständig in eine Fettschicht eingekapselt, ferner fand sich exquisite Fettleber. In der Brusthöhle war eine Fettschicht nur unmittelbar unter dem Sternum, das Herz war, ähnlich den Nieren, auf der ganzen Oberfläche von einer Fettlage bedeckt. Auch die Organe, insbesondere die gelbröthlich aussehende Muskeln waren, wie die mikroskopische Untersuchung ergab und die chemische Analyse bestätigen konnte, reichlich mit Fett infiltrirt, desgleichen das Knochenmark. Aus den mit Messer und Scheere abtrennbaren Fettablagerungen im Panniculus, in der Bauch- und Brusthöhle konnten durch Aus-

Futter sich im Mittel wie 1 : 1,12 verhält, die Erklärung für das so prägnante Versuchsergebniss.

lassen fast 1100 g eines bei Zimmertemperatur festen, exquisit weissen Fettes gewonnen werden, das schon durch sein Aussehen für Hammelfett imponirte und auch den charakteristischen Geruch des Hammeltalgs darbot. Um 40° herum fing es an durchsichtig zu werden, wurde bei 46° ganz flüssig und erstarrte beim Abkühlen um 39° herum. Zunächst war festzustellen, ob und wie viel von diesem Fett wirklich Neutralfett war und wie viel etwa an freien Fettsäuren sich darin vorfand. Die Trennung beider ist dadurch ermöglicht, dass man die zu prüfende Substanz mit starker Sodalösung kocht; es gehen dann die freien Fettsäuren in die Natronverbindungen, in Natronseifen über, während das Neutralfett von der Sodalösung kaum merklich angegriffen wird; erschöpft man dann das Gemenge von Neutralfett und Natronseife mit Aether, so geht in denselben nur ersteres über, nicht die Seifen. Bei solcher Behandlung von 2,235 g des ausgelassenen Fettes gingen 2,167 g, fast 97 pCt. in das Aetherextract über, somit mussten mindestens 97 pCt. von der Substanz Neutralfett sein. Zur Controle wurden abgewogene Mengen des Fettes in Aether gelöst, wenige Tropfen Rosolsäurelösung zugesetzt und nun mit alkoholischer Zehntelnormalnatronlauge bis zum Eintritt der alkalischen Reaction titrirt. 1,65 g Fett erforderten so 0,65 ccm Zehntellauge, also 100 g Fett 39,4 ccm Zehntellauge = 1,009 pCt. freie Palmitinsäure[1]). Von einer zweiten Portion des ausgelassenen Fettes verbrauchten 1,96 g Substanz 0,85 ccm Zehntellauge, entsprechend 1,056 pCt. freie Palmitinsäure. Das abgelagerte Fett enthielt also nur wenig mehr als 1 pCt. an freien Fettsäuren[2]).

Lässt man in gleicher Weise das im Unterhautbindegewebe und in der Bauchhöhle vorfindliche Fett eines normalen fetten Hundes aus, so erhält man ein graugelb aussehendes Fett, das bei Zimmertemperatur ziemlich fest ist und erst bei 18—20° weich und dickflüssig wird, so dass es vom eingetauchten Glas-

[1]) 1 ccm Normalnatronlauge = 0,256 g Palmitinsäure.

[2]) Menschenfett enthält nach Franz Hofmann (a. a. O.) höchstens freie Fettsäuren = 0,087 pCt. KHO, entsprechend 0,97 pCt. freie Palmitinsäure, dagegen kann das Leberfett bis zu 10 pCt. freier Fettsäuren enthalten; ausgelassenes Hammelfett nach meinen Bestimmungen 0,788 pCt., Hundefett 0,899 pCt., Schweinefett 0,362 pCt. freie Palmitinsäure.

stab abtropft; bei einer Temperatur von circa 25° verflüssigt sich ein Theil, und es setzt sich beim ruhigen Stehen der festere Antheil auf dem Boden ab, und zwar erreicht die tiefgelbe Oelschicht höchstens $\frac{1}{4}$ von der Höhe der weissen körnig-krystallinischen Bodenschicht. Schon daraus ist zu schliessen, dass Hundefett reich an Olein ist, und nicht viel feste Fette: Palmitin und Stearin enthält.

Um die Zusammensetzung dieser am Körper des Versuchsthieres abgelagerten, dem Hammelfett ähnlichen Fettart zu ermitteln, wurde eine Probe davon, wie oben[1]) des Genaueren beschrieben, behandelt, also in die Bleiverbindung der Fettsäuren übergeführt und die Trennung des ölsauren vom palmitin- und stearinsauren Blei durch Aether bewirkt, in den nur das ölsaure Blei übergeht. 1,124 g dieses Hundehammelfettes, wie ich es der Kürze halber nennen möchte, gaben 0,442 g ölsaures Blei = 0,324 g Oelsäure, entsprechend 28,8 pCt. An festen Säuren fanden sich 0,745 g = 66,3 pCt. Palmitin- + Stearinsäure.

Normales Hundefett verschiedener Standorte enthält nach meinen mehrfachen Bestimmungen[2]) im Mittel 65,8 pCt. Oelsäure und 28,8 pCt. feste Säuren. Somit finden sich im abgelagerten Hundehammelfett an festen Fettsäuren fast $2\frac{1}{3}$mal so viel als im normalen Hundefett, während der Oelsäuregehalt auf $\frac{9}{20}$ seiner Normalgrösse herabgesunken ist, so dass, während im Hundefett die Oelsäure sich $2\frac{1}{3}$mal so reichlich findet als die festen Säuren, sich im vorliegenden Versuch das Verhältniss geradezu umgekehrt hat, so dass die festen Fettsäuren fast $2\frac{1}{3}$mal reichlicher vorhanden sind als die Oelsäure.

Zum Vergleiche wurde endlich ebenso mit normalem frisch ausgelassenen Hammelfett verfahren. Hier gab 1,41 g insgesammt 1,335 g Fettsäuren = 94,7 pCt. Davon erwies sich 0,198 g = 14 pCt. als Oelsäure und 80,7 pCt. als feste Fettsäuren. In einer anderen Probe Hammelfett fand sich 15,8 pCt. Oelsäure und 78,6 pCt. feste Fettsäuren. Es enthält demnach:

Normales Hundefett:	65,8 pCt. Oelsäure,	28,8 pCt. feste Säuren,
- Hammelfett:	14,9 - -	79,6 - - -
Fett des Versuchshundes:	28,8 - -	66,3 - - -

[1]) s. S. 422. [2]) ebendaselbst.

Offenbar handelt es sich bei dem im vorliegenden Versuch abgelagerten Fett um eine Fettart, welche der Hauptsache nach aus Hammelfett besteht und nur mit einem kleinen Antheil von Hundefett gemengt ist, das sei es ungeachtet des längeren Hungerns im Körper zurückgeblieben oder aus dem zersetzten Eiweiss des verfütterten Fleisches gebildet der Zerstörung entgangen ist. Aus der chemischen Zusammensetzung des abgelagerten Fettes gegenüber dem normalen Hammel- und Hundefett lässt sich berechnen, dass ersteres ein Gemenge von etwa 3 Theilen Hammelfett und 1 Theil Hundefett ist. Hammelfett fängt bei 44° C. an durchsichtig zu werden, ist bei 49° vollständig flüssig und erstarrt erst wieder um 41° herum. Mischt man 3 Theile frisch ausgelassenen Hammelfettes mit 1 Theil normalen Hundefettes, so erhält man ein Fettgemenge, das zwischen 45 und 46° ganz flüssig ist, dessen Schmelzpunkt also mit dem der im vorstehenden Versuche abgelagerten Fettart übereinstimmt[1]).

Das (defibrinirte) Carotisblut enthielt 22,135 pCt. feste Stoffe[2]) und darin 0,118 pCt. Fett, also führte das Gesammtblut ($\frac{1}{13}$ des Körpergewichts von 12,69 kg = 976 g) 1,147 g Fett. Diese Thatsache beweist, dass auch das durch Synthese erzeugte Fett, ebenso wie das aus der Nahrung resorbirte und durch den Chylusstrom in das Blut ergossene Fett (S. 421), nicht lange im Blut verweilt, sondern letzterem von den Geweben schnell entzogen wird, in denen es, wofern es nicht unter die Bedingungen der Zersetzung geräth, zur Ablagerung gelangt.

Die blassgelbe Leber, welche schon makroskopisch sich als Fettleber zu erkennen gab und deren Zellen unter dem Mikroskop starke Infiltration mit grossen Fetttröpfchen zeigten, von

[1]) Von den abgelagerten 1100 g Fett ist also der 4. Theil = 275 g als Hundefett anzusehen. Nimmt man letzteres als aus Eiweiss gebildet an, so hätten sich aus den mit 3200 g Fleisch eingeführten 640 g Eiweiss etwa 43 pCt. Fett abspalten müssen. Wahrscheinlicher ist wohl (S. 423, Anm.), dass sich nur 12 pCt. = 77 g Fett abgespalten haben und dass die übrigen 200 g ungeachtet des Hungerns im Körper zurückgeblieben sind.

[2]) 9,46 g Blut gaben 2,094 g Trockensubstanz und 0,0115 Aetherextractrückstand. — Bezüglich der entsprechenden Werthe für das Blut und die Leber des normalen Hundes vergl. S. 421.

denen zuweilen nur zwei bis drei den ganzen Zellleib erfüllten, wog frisch 477,87 g; es verhielt sich also Lebergewicht zu Körpergewicht wie 1 : 26, während es in der Norm etwa = 1 : 30 ist. Und diese Zunahme des absoluten und relativen Gewichts kam, wie die chemische Untersuchung lehrte, in erster Linie auf die Zunahme an festen Stoffen. Die Leber enthielt nehmlich 33,94 pCt. Trockensubstanz[1]) und von letzterer kamen auf Fett 11,59 pCt., sodass also über $\frac{1}{3}$ der Trockensubstanz aus Fett bestand. Im Ganzen waren 55,385 g Fett in der Leber aufgehäuft.

Auch das Knochenmark war reichlich mit Fett infiltrirt und, wie schon erwähnt, in ganz exquisiter Weise die Muskeln, von denen eine zur quantitativen Analyse zurückgestellte Probe leider verloren gegangen ist.

Sonach ist mit wünschenswerther Schärfe die Synthese der Fettsäuren im thierischen Organismus zu Neutralfett und die Ablagerung des so gebildeten Fettes am Körper nachgewiesen. Von dieser Erfahrung an sich abgesehen, erscheint auch der Umfang, in welchem diese Synthese und die Aufhäufung des so gebildeten Fettes im Körper zu Stande kommt, höchst bemerkenswerth, insofern innerhalb 14 Tagen circa 825 g[2]) Fett (und zwar Hammelfett) am Körper abgelagert worden sind, wobei noch die in die Organe: Muskeln, Leber, Knochenmark u. s. w. infiltrirte, nicht unbeträchtliche Fettquantität ausser Betracht gelassen ist.

Der Nachweis, dass ein Hund nach Fütterung mit den Fettsäuren des Hammeltalgs nicht das für ihn charakteristische Fett (Hundefett), sondern Hammelfett ansetzt, widerlegt auf's schlagendste die bereits oben[3]) erwähnte, von C. v. Voit versuchte Deutung meiner früher publicirten Versuchsergebnisse. Denn wenn, wie Voit meint, der Chylus nach Aufnahme der festen

[1]) 3,21 g Leber feucht gab 1,0895 g Trockensubstanz und 0,372 g Aetherextractrückstand.

[2]) Wie oben gezeigt (S. 441) besteht etwa $\frac{1}{4}$ des abgelagerten Fettes aus normalem Hundefett. Es dürfen daher von den abgelagert gefundenen 1100 g nur circa 825 g als aus den Fettsäuren des Hammeltalgs gebildet in Rechnung gesetzt werden.

[3]) s. S. 414.

Fettsäuren dadurch reicher an Fett würde, dass erstere das aus dem Eiweiss sich abspaltende Fett vor der weiteren Zersetzung schützen, so müsste selbstverständlich das abgelagerte Fett, als aus dem zersetzten Eiweiss abgespalten, das für den Hund charakteristische Fett, d. h. normales Hundefett sein. Und damit ist nicht nur die Synthese der eingeführten Fettsäuren zu Neutralfett als im Thierkörper zu Stande kommend bewiesen, sondern auch für die weiteren Schicksale der resorbirten Fettsäuren ein befriedigendes Verständniss gewonnen, insofern dieselben zu Neutralfett umgewandelt dann in gleicher Weise wie die aus dem Darm in die Körpersäfte übergeführten Nahrungsfette unter die Bedingungen der Zersetzung gerathen, und insoweit sie der Zerstörung entgehen, am Körper abgelagert und in den Organen aufgehäuft werden.

Ueber den Ort, wo diese Synthese erfolgt, habe ich mich schon vor 4 Jahren vermuthungsweise dahin ausgesprochen [1]), dass es vielleicht die Darmzotten sind, in deren Epithelien sich dieser chemische Prozess abspielt. Nach den neuesten Beobachtungen von Zawarykin [2]), denen zufolge die fettfreien Lymphzellen aus dem adenoiden Gewebe der Darmschleimhaut sich nach der freien Zottenoberfläche bewegen, dort die Fette aufnehmen und, mit Fett erfüllt, in das Zottenparenchym zurückkehren und in die Chyluskanäle gelangen, wird man wohl denselben Vorgang für die Resorption der Fettsäuren im Darm anzunehmen haben und vermuthlich auch nicht fehlgehen, wenn man die Synthese der resorbirten Fettsäuren schon in diesen Lymphzellen der Darmschleimhaut vor sich gehen lässt. Wie dem auch sei, so scheint doch die Darmschleimhaut, sei es sie selbst oder die in ihr enthaltenen Lymphzellen, zu dieser synthetischen Umwandlung befähigt zu sein. Denn wie aus einer vorläufigen Mittheilung von C. A. Ewald [3]) hervorgeht, ist selbst die ausgeschnittene Darmschleimhaut im Stande, bei Digestion mit Fettsäuren und Glycerin aus diesen beiden Stoffen bei Brutwärme Neutralfett zu bilden, und wenn diese Erfahrung durch

[1]) Dieses Arch. Bd. 80. S. 33.

[2]) Arch. f. d. ges. Physiol. XXXI. S. 231. 1883.

[3]) Supplement zum Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1883. Festschrift. S. 302 bis 311.

weitere Versuche bestätigt werden sollte, so würde sie ein werthvolles Correlat zu meinen Versuchen bilden.

Und damit ist die Frage von der Ausnutzung und Resorption der festen Fettsäuren, von den weiteren Schicksalen, von der Verwerthung und der stofflichen Bedeutung derselben im Thierkörper auf experimenteller Basis in einer das Verständniss befriedigenden Weise gewissermaassen abgeschlossen zu erachten. Es bleibt nur noch übrig zu erörtern, in wie weit unter normalen Verhältnissen, wo Menschen und Thiere mit der Nahrung meist Neutralfette zu sich nehmen, die nur wenig an freien Fettsäuren enthalten[1]), die Resorption des Fettes in Form von Fettsäuren zutrifft, d. h. ob und wieviel von dem eingeführten Neutralfett auch in der Norm innerhalb des Darmrohrs durch das Pancreas- und Fäulnissferment in Fettsäuren und Glycerin gespalten wird.

Es liegt auf der Hand, dass infolge der nunmehr erwiesenen Gleichwerthigkeit der Fettsäuren und des Neutralfettes in Hinsicht auf die durch sie bewirkte Beeinflussung der stofflichen Zersetzungen im Körper aus Stoffwechselversuchen ein Entscheid in dieser Frage nicht zu erwarten ist. Ein anderer Weg, der zu einem entscheidenden Resultat zu führen verspricht, ist der, bei einem Thiere auf der Höhe der Verdauung den Inhalt des Dünndarms mit Rücksicht auf die Natur der darin enthaltenen Fettkörper zu untersuchen. Von der Erfahrung ausgehend, dass die Resorption des Fettes bez. der Fettsäuren ganz allmählich erfolgt, wie dies aus der Abfuhr des aufgesaugten Fettes durch den Chylusstrom nach den Untersuchungen von Zawilski[2]) und von mir[3]) hervorgeht, nach denen sich die Resorption durch ziemlich 24 Stunden hinzieht, sollte man erwarten, zur Zeit, wo die Fettverdauung in Gang kommt oder sich auf der Höhe befindet, den grössten oder wenigstens einen beträchtlichen Theil des Nahrungsfettes im Dünndarm vorzufinden und so feststellen zu können, ob und in welchem Umfange das Fett noch unangegriffen geblieben und ein wie grosser Antheil davon in Fett-

[1]) Fr. Hofmann, a. a. O.; v. Rechenberg, Journal f. pract. Chemie. Bd. 24. S. 512—520. 1881.

[2]) Arbeiten a. d. physiol. Anst. zu Leipzig. XI. S. 147—167. 1877.

[3]) Dieses Arch. Bd. 80. S. 33. 1880.

säuren und Glycerin gespalten bez. durch Bindung an das Alkali der Galle und des Bauchspeichels in Seifen verwandelt worden ist. Allein auch diese Untersuchung wird, worauf ich schon früher auf Grund meiner Beobachtungen[1]) die Aufmerksamkeit gelenkt und dann später ausführlich erörtert habe[2]), infolge der nur geringen Menge von Material, das man gewinnen kann, sehr erschwert. Es scheint nehmlich, so führte ich aus, hinsichts der Beförderung des Chymus aus dem Magen in den Dünndarm und hinsichts dessen Fortbewegung vom oberen zum unteren Darmende, bei den Carnivoren wenigstens, ein eigenthümliches Verhältniss zu obwalten. Denn, gleichviel zu welcher Zeit der Verdauung man einen reichlich mit Fleisch oder mit Fleisch und Fett gefütterten Hund untersuchen mag, niemals findet man den Dünndarm mit Inhalt prall gefüllt; auch auf der Höhe der Verdauung, zwischen der 6. und 10. Stunde nach der Futteraufnahme, zu einer Zeit, wo das im Ruhezustande blasse Pancreas in seinen erweiterten Gefässen hellrothes Blut führt und dadurch selbst rosafarben erscheint, findet man keinen wesentlichen, den Dünndarm erfüllenden Inhalt, nur einen gallig gefärbten zähen, der Wandung anhaftenden Belag. Der Dünndarm erscheint daher nicht als ein gefülltes Rohr, sondern als ein abgeplatteter Cylinder. Es macht dies, so äusserte ich mich, den Eindruck, als ob hier eine Regulationsvorrichtung eigenthümlicher Art besteht, infolge deren nur so viel aus dem Magen in den Darm geworfen wird, als dieser verarbeiten und durch seine Wandung hindurchtreten lassen kann, daher niemals ein erheblicher Inhalt das Lumen des Darmrohrs erfüllt. Und dass ungeachtet dessen die Resorption kräftig vor sich geht, dafür spricht das milchweisse Aussehen der im Mesenterium verlaufenden Chylusgefässe, sowie die Grösse und der hohe Fettgehalt des den Brustgang durchsetzenden Chylusstromes.

Unter diesen Umständen muss man sehr vorsichtig vorgehen, wenn man den nur spärlichen Inhalt des Dünndarms gewinnen will; insbesondere muss man Sorge tragen, dass nicht bei der Tödtung des Thieres infolge der bei der Erstickung hervor-

[1]) Dieses Archiv. Bd. 80. S. 32.

[2]) Vergl. des Verf.'s Physiologie des Menschen u. der Säugethiere. Berlin 1881. S. 141.

gerufenen starken Peristaltik der Därme der spärliche Inhalt bez. Wandbelag des Dünndarms weiter nach unten in den Dickdarm fortgeschoben wird. Ich bin deshalb so verfahren: Ein Hund von circa 14 kg, der 36 Stunden gehungert hatte, erhielt Morgens 6 Uhr 125 g Schweineschmalz (dessen Gehalt an freien Fettsäuren durch Titriren mit alkoholischer Zehntellauge zu nur 0,362 pCt. gefunden war) und 200 g mageres Pferdefleisch. Gegen Ende der 8. Verdauungsstunde wurde er chloroformirt, und sobald er in Narkose kam, die Bauchhöhle geöffnet, der Dünndarm nahe der Ileocoecalklappe unterbunden, dann in seiner ganzen Ausdehnung schleunigst vom Mesenterium abgetrennt und endlich auch nahe dem Pylorus unterbunden. Der Hund wurde alsdann durch Chloroform erstickt. Der herausgenommene Dünndarm, durch Abstreichen seines Inhalts entleert, lieferte fast 19 g eines schleimig-zähen galligen mit Fettpartikeln durchsetzten Materials, welches nach guter Durchmischung saure Reaction darbot[1]). Dieser dicke zähe Darminhalt wurde nun mit (alkoholfreiem) Aether ausgeschüttelt, der Aether abfiltrirt und zunächst zur Bestimmung der freien Fettsäuren nach Zusatz weniger Tropfen Rosolsäurelösung mit alkoholischer Zehntellauge titrirt. Der Aetherextract erforderte 19,6 ccm Zehntellauge = 0,502 g freie Fettsäure. Nachdem die Seifen als in Aether unlöslich sich abgesetzt hatten, wurde die ätherische Lösung abgegossen, der Aether verjagt und der Rückstand, der neben etwas

[1]) Da die saure Reaction mit Lakmuspapier constatirt wurde, konnten darauf die etwa vorhandenen, in Wasser unlöslichen und deshalb auf in Wasser gelöste Farbstoffe, wie Lakmus, nicht reagirenden freien Fettsäuren (Oel-, Palmitin- und Stearinsäure) nicht einwirken. Vielmehr rührt die saure Reaction von der Magensaftsäure (Salzsäure) her, welche mit dem Chymus in den Dünndarm ergossen und welche erst ganz allmählich im weiteren Verlaufe des Dünndarms durch die gallensauren Alkalien und das kohlensaure Alkali des Bauchspeichels neutralisirt wird. Prüft man den Dünndarm des verdauenden Hundes von oben nach unten mit Lakmuspapier, so findet man in dem oberen Theile stets saure Reaction; frühestens etwa 10 Zoll unterhalb des Pylorus wird die Reaction neutral und zuweilen im untersten Theile des Ileum ganz schwach alkalisch (s. dieses Arch. Bd. 80. S. 32). Unter diesen Umständen ist es verständlich, dass der gut durchgemischte Gesammtinhalt des Dünndarms beim Hunde saure Reaction zeigen kann.

Gallenfarbstoff und Cholesterin hauptsächlich aus Fett bestand, gewogen[1]). Es fand sich so im Dünndarminhalt: 3,745 g Neutralfett. Sonach besteht bei Verdauung von Neutralfett 11,8, rund 12 pCt. der gesammten im Dünndarminhalt enthaltenen Fettkörper aus freien Fettsäuren. In einem zweiten Falle habe ich neben 7,031 g Neutralfett nur 0,697 g freie Fettsäuren, also etwa 10 pCt. gefunden. Diese Beobachtungen stimmen mit einer schon vor 20 Jahren von Hoppe-Seyler veröffentlichten, aber, wie es scheint, in Vergessenheit gerathenen Erfahrung überein. Hoppe-Seyler[2]) hat gegenüber den Angaben von Bidder und Schmidt[3]), denen zufolge der Zutritt des Magensafts zum Dünndarminhalt (und zwar auch noch nach Neutralisation des letzteren) die fettspaltende Wirkung des Bauchspeichels aufheben sollte, darauf hingewiesen, dass nach Fettgenüss sehr beträchtliche Mengen freier Palmitin- und Stearinsäure neben relativ geringen Mengen unzersetzter Neutralfette sich sowohl im Dünndarm-, wie im Dickdarminhalte (und in dem Koth) finden. Wie Hoppe-Seyler bemerkt, weist diese Thatsache darauf hin, „dass die Zerlegung der Fette durch Pancreassecret bei der Verdauung dieser Nährstoffe in viel grösserem Umfange stattfindet, als man noch im Allgemeinen anzunehmen geneigt scheint". Meines Wissens bin ich der Erste gewesen, der gelegentlich der Untersuchungen über die Resorption und Ausnutzung gefütterter fester Fettsäuren die Fettkörper der Fäces gesondert quantitativ bestimmt und mit den nach Einführung von Neutralfett ausgeschiedenen Fettkörpern verglichen hat. Nach Fütterung eines Hundes mit 60 g Schweinefett (neben 500 g Fleisch) habe ich im Aetherextract des Trockenkoths (pro Tag 6,84 g) freie Fettsäuren = 0,385 g Palmitinsäure gefunden; nach Einführung der Fettsäuren von 60 g Schweinefett im Aetherextract des Trockenkoths (pro Tag 11,82 g) freie Fettsäuren = 0,376 g Palmitinsäure gefunden. Bei einem anderen Hunde[4])

[1]) Es fällt also die Bestimmung des Neutralfettes immer mehr oder weniger zu hoch aus, mithin ist das procentarische Verhältniss der freien Fettsäuren zum Neutralfett thatsächlich höher, als im Text angegeben.

[2]) Dieses Arch. Bd. 26. S. 534. 1863.

[3]) Verdauungssäfte und Stoffwechel. Leipzig u. Mitau 1852.

[4]) s. oben S. 410.

habe ich bei einer täglichen Gabe von 70 g Schweinefett im Koth neben 0,3 g Neutralfett, 0,45 g freie Fettsäuren und 0,4 g Seifen [1]) erhalten, also Neutralfett : freie Fettsäuren : Seifen = 1 : 1½ : 1⅓; als derselbe Hund täglich die Fettsäuren von 70 g Schweinefett bekam, fand ich 0,62 g freie Fettsäuren und 0,6 g Seifen. Röhmann [2]), der nach mir in einer gleich zu besprechenden bemerkenswerthen Untersuchung die Fettkörper der Fäces bestimmt hat, fand beim Hunde nach Fütterung mit 450 g Hundezwieback [3]) event. unter Zusatz von 75 g Butter im Koth auf 1 Theil Neutralfett etwa 2½ Theile freie Fettsäuren und 2 Theile Seifen, und wenn man das durch den Aether mit dem Neutralfett zugleich extrahirte und mitgewogene Cholesterin [4]) in Abzug bringt, steigt das Verhältniss von Neutralfett : freie Fettsäuren : Seifen auf 1 : 5 : 4 an. Bei schwerer schmelzbaren Fetten, wie Hammeltalg, habe ich, gleichviel ob je 100 g Neutralfett oder die daraus gewonnenen festen Fettsäuren gefüttert waren, beide Mal nahezu übereinstimmend im Koth auf 1 Theil Neutralfett 2 Theile freie Fettsäuren und 7 Theile Seifen [5]) erhalten. Es ergiebt sich also daraus, dass in der Norm und innerhalb derjenigen Grenzen, in denen eine gute Ausnutzung des Fettes im Darmkanal statthat, stets nur ein kleiner Theil, $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{10}$, von den nicht resorbirten Fetten den Darmkanal unverändert verlässt; die überwiegende Menge, $\frac{3}{4}$—$\frac{9}{10}$, wird durch das Pancreasferment oder durch die Fäulniss gespalten und ein Theil der hierbei frei gewordenen festen Fettsäuren in Seifen verwandelt. Da fast genau dasselbe quantitative Verhalten rücksichtlich der Fettkörper im Koth sich herausgestellt hat, wenn man statt der Fette die daraus erhältlichen Fettsäuren reicht, so ist wohl kein anderer Schluss möglich, als dass ein beträchtlicher Theil des Nahrungsfettes in der Norm innerhalb des Darmrohrs der nehmlichen Spaltung in Fettsäuren unterliegt, daher es für den End-

[1]) Hier wie überall im Nachfolgenden als Fettsäuren gewogen.

[2]) Arch. f. d. ges. Physiol. XXIX. S. 530; Mittel aus den in der Tabelle angeführten Werthen.

[3]) mit 6,86 g Neutralfett, 10,53 g Fettsäuren und 7,07 g Seifen.

[4]) Ebendaselbst S. 531.

[5]) Die absoluten Werthe für die einzelnen Fettkörper sind oben (S. 430 u. 431) mitgetheilt.

effect, d. h. in Bezug auf die Natur der mit dem Koth heraustretenden Fettkörper auf dasselbe hinauskommt, ob man Fette giebt oder die darin enthaltenen Fettsäuren. Wie viel von den so gebildeten Fettsäuren als solche resorbirt werden und wie viel davon nach vorgängiger Umwandlung zu Seifen, hängt von dem jeweiligen Alkalivorrath im Darm ab, der durch den Alkaligehalt der Galle und des Bauchspeichels bestimmt wird. Ich habe früher erwiesen[1]), dass sich schon gute Emulsionen von Fettsäuren herstellen lassen, wenn nur 15 pCt. derselben verseift, die übrigen 85 pCt. unverändert als solche vorhanden sind.

Steht nun auch diese aus den am Koth erhobenen Befunden gezogene Schlussfolgerung einerseits in voller Uebereinstimmung mit den Resultaten von Röhmann, so steht sie doch im entschiedenen Gegensatz zu den Anschauungen von C. v. Voit. Dieser Autor hat noch in seiner jüngsten, in mancher Hinsicht so interessanten Abhandlung[2]) sich veranlasst gesehen, zu betonen, „dass für gewöhnlich der weitaus grösste Theil des Fettes im Darmkanal als Neutralfett resorbirt wird“ und zum Schluss zu sagen: „dass aber nur ein verschwindend kleiner Antheil des Fettes im Darmkanal zerlegt wird und die Hauptmasse desselben unverändert in die Säfte übergeht, das glaube ich als sichergestellt annehmen zu dürfen“. Und wodurch ist, so darf man wohl fragen, diese Anschauung von Voit sichergestellt? Voit behauptet, dass der nach Fettaufnahme von einem Gallenfistelhund entleerte Koth grösstentheils unverändertes Neutralfett enthält und nur ein kleiner Theil des Fettes in Fettsäuren übergeführt ist, „obwohl auf dasselbe der pankreatische Saft, welcher bekanntlich die Eigenschaft besitzt, Fette in Glycerin und Fettsäuren zu zerlegen, eingewirkt hat“. Diese Erfahrung wird aber nirgends durch eine Analyse belegt; nirgends findet sich erwähnt, in welcher Weise die Untersuchung des Kothes auf die einzelnen Fettkörper vorgenommen worden ist, so dass man mangels jeder diesbezüglichen Bemerkung und jedes analytischen Beleges an-

[1]) s. oben S. 409.

[2]) v. Voit, Ueber die Bedeutung der Galle für die Aufnahme der Nahrungsstoffe im Darmkanal. Sonderabdruck aus den „Beiträge zur Biologie. Jubiläumsschrift für v. Bischoff.“ Stuttgart 1882. 32 SS. Die Citate finden sich auf S. 32 u. S. 29.

nehmen muss, dieselbe ist in der gewöhnlichen Weise durch Extraction des Trockenkoths mit Aether erfolgt und dabei sind die Fettsäuren neben dem Neutralfett mehr oder weniger übersehen und die Seifen ganz vernachlässigt worden. Dieser Verdacht ist um so begründeter, als in einer ziemlich gleichzeitig und davon unabhängig veröffentlichten Untersuchung über dasselbe Thema Röhmann im Uebrigen zu denselben Resultaten gelangt ist und nur in einem allerdings sehr wichtigen Punkte von Voit abweicht. Röhmann hat nehmlich, wie bereits angeführt, gefunden, dass, während schon in der Norm von den Fettkörpern des Kothes nur $\frac{1}{10}$ in Form von Neutralfett[1]), die Hälfte in Form freier Fettsäuren und $\frac{2}{5}$ in Form von Seifen enthalten ist, beim Gallenfistelhunde das Fett einer noch weiter gehenden Spaltung unterliegt, so dass im Koth auf 1 Theil Neutralfett sogar 11 Theile freie Fettsäuren und 4 Theile Seifen kommen[2]). Nach Ausschluss der Galle vom Darm findet sich also im Mittel nur $\frac{1}{16}$ der mit dem Koth heraustretenden Fettkörper in Form von Neutralfett, fast $\frac{3}{4}$ als freie Fettsäuren und $\frac{1}{4}$ als Seifen. Da nun die Analysen von Röhmann am frischen Koth und nach den von Hoppe-Seyler empfohlenen zuverlässigen Methoden[3]) ausgeführt sind, so ist an der Richtigkeit der gewonnenen Resultate nicht zu zweifeln. Es fragt sich aber nun, wie sind damit die anders lautenden Ergebnisse von Voit zu vereinigen? Wie mir nun Herr Professor v. Voit auf meine briefliche Anfrage mitzutheilen die Freundlichkeit gehabt, hat Herr Dr. Fritz Mueller (Würzburg) in Voit's Laboratorium, bei Nachuntersuchung des seit Jahren aufbewahrten Koths der Gallenfistelhunde, im Koth, in Uebereinstimmung mit Röhmann, sehr viel Fettsäuren gefunden, mehr als Neutralfett. „Gegen dieses Ergebniss könnte", so fährt Herr Voit fort, „nur noch der vielleicht unwahrscheinliche Einwand erhoben werden, dass in dem seit Jahren aufbewahrten Koth möglicher Weise eine nachträgliche Zersetzung

[1]) nach Abzug des Cholesterin, s. oben S. 448.

[2]) Röhmann, a. a. O.; Mittel aus den Werthen der Tabelle auf S. 531, nach Abzug des als Neutralfett mitgewogenen Cholesterin (ebenda, Anmerkung).

[3]) Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse. IV. Aufl. 1875. S. 117. V. Aufl. 1883. S. 114.

stattgefunden hat.“ Wenn Voit selbst diesen Einwand als „vielleicht unwahrscheinlich“ ansieht, so meine ich, dass derselbe höchst unwahrscheinlich ist. Denn es ist nicht recht einzusehen, wie in einem im verschlossenen Glase aufbewahrten Trockenkoth eine nachträgliche Zersetzung stattfinden soll. Um nun selbst eine Vorstellung zu gewinnen, in wie weit einem solchen Einwand Berechtigung zuzuerkennen ist, habe ich dem von meinen früheren Versuchsreihen mit Fett- und Fettsäurefütterung stammenden, seit nunmehr 4½ Jahren aufbewahrten Trockenkoth zwei Proben zur Untersuchung entnommen und dabei bezüglich der darin enthaltenen Fettsäuren und des Neutralfettes fast dieselben Resultate erhalten wie früher, so dass in diesem ebenfalls seit Jahren aufbewahrten Koth eine nachweisbare Zersetzung sicherlich nicht erfolgt ist. Ueberdies würde man, scheint mir, zu einem solchen weithergeholten Einwand nur dann mit einiger Berechtigung greifen dürfen, wenn die am aufbewahrten Koth ausgeführte Untersuchung andere Ergebnisse gefördert hätte, als die am frischen Material angestellte. Nun hat aber Röhmann im frischen Koth der Gallenfistelhunde überwiegend freie Fettsäuren und Seifen und nur wenig Neutralfett gefunden, Voit und Mueller bei ihren nachträglichen genaueren Bestimmungen das nehmliche Verhalten der Fettkörper am aufbewahrten Koth der Gallenfistelhunde, also ist der nächstliegende Schluss, dass das aufbewahrte Material des Trockenkoths einer inneren Zersetzung nicht unterlegen ist. Somit besteht nunmehr eine erfreuliche Uebereinstimmung zwischen den Resultaten von Voit und denen von Röhmann. Aus beiden Untersuchungen hat es sich herausgestellt, dass, wenn schon in der Norm die Spaltung der Fette im Darmkanal zu einem erheblichen Theil erfolgt, daher sich nach Fettfütterung zumeist Fettsäuren und Seifen und nur ein geringer Theil als Neutralfett im Koth vorfindet, nach Ausschluss der Galle vom Darmkanal die Fettspaltung in noch erheblich weiterem Umfange vor sich geht, daher bei Gallenfistelhunden der Koth bei weitem überwiegend freie Fettsäuren und Seifen und nur ganz wenig Neutralfett enthält.

Hält man nun alle durch die directe Untersuchung des Dünndarminhalts und des Koths nach Fettgenuss gebotenen

Momente zusammen, so gelangt man zu dem sicheren Schluss, dass ein beträchtlicher Theil des Nahrungsfettes im Darm in Fettsäuren und Glycerin gespalten wird und dass von den so abgespaltenen Fettsäuren eine mindestens den achten Theil des Gesammtfettes betragende Quantität[1]) in Form freier Fettsäuren zur Resorption gelangt, welch' letztere dann weiterhin im Körper zu Neutralfett regenerirt werden.

Nachdem ich meine Versuche abgeschlossen und auch die Darstellung derselben nebst der sich daran schliessenden Discussion bis hierher geführt hatte, erschienen — am 19. December 1883 — die „Studien über Fettresorption" von A. Lebedeff in Moskau[2]). Da dieselben sich vorzugsweise mit der Nachprüfung meiner Eingangs dieses Aufsatzes erwähnten, in einer früheren Abhandlung[3]) ausführlich mitgetheilten Untersuchungen beschäftigen, so kann ich nicht umhin, dieselben hier eingehends zu besprechen, um so mehr als Lebedeff bei seiner Nachprüfung gewisse Differenzen mit meinen Angaben zu finden und daraus, mit Vernachlässigung der zwischen unseren Resultaten sonst bestehenden wesentlichen Uebereinstimmung, meine Beobachtungen für unrichtig erklären zu müssen glaubt. Zu seinem eigenen Missgeschick ist Herrn Lebedeff meine kurze Mittheilung vom März 1883[4]), die den directen Nachweis vom Uebergang der gefütterten Fettsäuren in Neutralfett und von der Ablagerung des so gebildeten Fettes am Körper erbringt, entgangen, sonst hätte er nicht gegen Erfahrungen anzukämpfen brauchen, die, als sie zuerst gemacht wurden, nicht sofort durch einen so grob sinnfälligen Beweis gestützt werden konnten, als dies jetzt der Fall ist[5]). Es ist schwierig, sich in den bunt durch einander gewürfelten Versuchen von Lebedeff und der zum Theil selt-

[1]) Dies ist als das Minimum zu bezeichnen, da sich bis zu 12 pCt. freier Fettsäuren schon im Dünndarminhalt finden (S. 447). Je tiefer hinab das Fett gelangt, in desto weiterem Umfange erfolgt die Fettspaltung.

[2]) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1883. S. 488—521.

[3]) Dieses Arch. Bd. 80. S. 10—39.

[4]) Verhdlg. d. physiol. Ges. zu Berlin 1882/3. No. 10. S. 32; auch abgedruckt im Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1883. S. 273.

[5]) S. die analytischen Belege oben S. 440.

samen Discussion[1]) derselben einigermaassen zurechtzufinden; möglich, dass die mangelhafte Beherrschung des fremden Sprachidioms zum Theil Schuld daran ist. Auf letzteres Moment schiebe ich die unrichtige Darstellung, die Lebedeff bei der Besprechung[2]) meiner Versuche[3]), die stoffliche Bedeutung der einen Fettcomponenten, des Glycerin[4]) betreffend, giebt. Lebedeff sagt: „Munk fing damit an, dass er eine der Componenten (sc. des Fettes), Glycerin, auf ihre Wirkung im (!) Stoffwechsel untersuchte. In dieser Beziehung fand er Resultate, die mit denen einiger anderen Beobachter sehr nahe übereinstimmten.“ Diese Darstellung dürfte den mit der einschlägigen Literatur weniger vertrauten Leser zu der Anschauung führen, als hätten andere Forscher die stoffliche Bedeutung des Glycerin zuerst festgestellt und ich nur bei der Nachuntersuchung übereinstimmende Resultate erhalten. Und doch hätte Lebedeff, ohne die Literatur näher einzusehen, schon aus der zusammenfassenden Darstellung von C. v. Voit[5]) ersehen können, dass ich zuerst über den Einfluss des Glycerin auf den Eiweisszerfall im Thierkörper Mittheilungen gemacht und dass meine Ergebnisse in Voit's Laboratorium durch die Untersuchungen von L. Lewin und die von Tschirwinsky im Wesentlichen bestätigt worden sind. Ueber eine einfache Unkenntniss der deutschen Sprech- und Schreibweise geht indess die Darstellung von Lebedeff bezüglich meiner Versuche weit hinaus, in denen nach Fettsäurefütte-

[1]) Eine Probe von Lebedeff's seltsamen chemischen Vorstellungen mag folgender, wörtlich citirter Passus geben (a. a. O. S. 505): „Es beginnt wahrscheinlich schon im Magen eine Einwirkung der in ihm enthaltenen Eiweissstoffe auf die eingeführten Fette und dieselben verlieren dadurch ihre bekannten physikalischen Eigenschaften. Sie werden consistenter und es scheidet sich eine Schicht über denselben ab, die wahrscheinlich aus einer Verbindung von Alkalialbuminat mit Neutralfett besteht.“ Wie in aller Welt soll sich im sauren Mageninhalt Alkalialbuminat bilden? Es ist doch eine der elementarsten Thatsachen, dass als erstes Product der Einwirkung der Magensaftsäure auf Eiweiss Acidalbumin oder Syntonin entsteht.

[2]) a. a. O. S. 493.

[3]) Dieses Arch. Bd. 76. S. 119—135. Bd. 80. S. 39 - 47.

[4]) Uebrigens macht das Glycerin nicht, wie Lebedeff angiebt, $\frac{1}{3}$ des Fettes aus, sondern nur knapp 9 pCt., entsprechend $\frac{1}{12}-\frac{1}{11}$ des Fettes.

[5]) Handb. d. Physiol., herausgeg. von Hermann. VI. 1. Th. S. 167. 1881.

rung der Chylus behufs Untersuchung auf seinen Gehalt an Fettkörpern aufgefangen wurde. Lebedeff sagt[1]): „Auf vivisectorischem Wege wurde den Hunden durch den Bauchschnitt der Darm blossgelegt. In denselben werden 10—50 g der betreffenden Fettsäure [verseifte[2]) Schweinefettsäure oder käufliche Oelsäure] mit Zusatz von 300 g Fleischbrühe eingetragen, der Darm zugenäht und reponirt. Nach einigen Stunden wird Chylus aufgefangen ....." In dieser Form können meine Versuche indess nur von demjenigen wiedergegeben werden, der sie höchstens oberflächlich durchgesehen hat. Bei mir heisst es[3]): „die Versuche mit Einführung von Fettsäuren geschahen in der Regel in der Weise, dass Hunden, die mindestens 36 Stunden gehungert hatten, 300 g mageres Pferdefleisch und in der durch Abkochen desselben mit 200 g Wasser hergestellten Fleischbrühe die Fettsäuren, die bei 30° butterweiche Consistenz darin annehmen, gegeben wurden. In dieser Form wurden die Fettsäuren bis auf einen Fall von den Thieren ohne Widerwillen genommen. Einem Hund von etwa 10 kg, der dieses Futtergemisch verschmähte, wurde in der Narkose durch eine kleine Bauchwunde eine Dünndarmschlinge hervorgeholt und in diese direct circa 50 g Fettsäuren eingespritzt, der Darm reponirt und die Bauchwunde geschlossen." Also diese für die Verdauung und Resorption sicherlich sehr ungünstige Versuchsanordnung, den Hunden die Bauchhöhle zu öffnen und in den Darm die Fettsäuren direct einzuspritzen, habe ich nur ein einziges Mal gewählt, wo absolut nicht anders die Aufnahme der Fettsäuren erzwungen werden konnte, und hier habe ich auch dem entsprechend eine nur geringe Menge eines, 1 pCt. Fett haltigen Chylus gewonnen. In diesem Fall habe ich auch nur 50 g Fettsäuren eingeführt, selbstverständlich ohne 300 g Fleischbrühe; denn wie soll wohl der Dünndarm eines kleinen Hundes 350 ccm Flüssigkeit fassen? Und wo findet sich in meinen Versuchen eine so minimale Gabe von 10 g Fettsäure, die ein einigermaassen brauchbares Resultat doch unmöglich geben kann? In allen anderen ausser dem er-

[1]) a. a. O. S. 493.

[2]) Soll wohl heissen: durch Verseifung von Fett und Ausfällung der Fettsäuren durch Mineralsäuren gewonnene.

[3]) Dieses Arch. Bd. 80. S. 28.

wähnten Einzelfalle frassen die Hunde das Futtergemisch von Fleisch und Fettsäuren (beiläufig jedesmal 100—120 g und nur bei den Oelsäureversuchen konnten nur 70—80 g gegeben werden) und wurden dann zu verschiedenen Stunden der Verdauung aufgebunden und ihnen, selbstverständlich ohne jede Eröffnung der Brust- oder Bauchhöhle, der Milchbrustgang hart vor seiner Einmündung in die V. subclavia sin. aufgesucht und in denselben eine Canüle eingeführt. Und in diesen Versuchen erhielt ich auch erheblich bessere Resultate. Auch möchte ich es für einen Vortheil meines Verfahrens, den Thieren das Fettsäuregemenge per os beizubringen und in tiefer Morphiumnarkose zu operiren, gegenüber dem von Lebedeff betrachten, der häufig die Fettsäuren durch eine Magenfistel den Thieren einführte, denen durch die in Ogata's Versuchen[1]) angewendete Kautschukblasenvorrichtung der Darm vom Magen abgesperrt werden konnte. In der That sind auch Lebedeff, wahrscheinlich infolge der durch die Operationen bedingten geringeren Resistenz der Versuchsthiere, zu der endlich auch die Curarisirung und künstliche Ventilirung ihr Theil beigetragen haben mag[2]), eine Reihe von Versuchen (so die als Vers. 5, 6a, 5c, 6c bezeichneten) entweder ganz missglückt oder haben nur wenig Chylus gewinnen lassen.

Ich wende mich nun zu Lebedeff's eigenen Versuchen. Lebedeff beschreibt auf das Umständlichste die von ihm befolgte Methode der Darstellung der Fettsäuren, wobei auf die vollständige Verseifung des Fettes die grösste Sorgfalt verwendet wurde, weil schon eine mässige Verunreinigung der Fettsäuren mit Fett bei länger dauernden Fütterungen einen erheblichen Fehler hervorrufen musste[3]). Es könnte diese Darstellung die Meinung erwecken, dass eine solche Verunreinigung vielleicht in meinen früheren Versuchen vorgelegen haben mag. Dem gegenüber verweise ich darauf, dass ich schon in meinen ersten Versuchen die Prüfung der Seifen auf ihnen noch anhaftendes un-

[1]) Arch. f. (Anat. u.) Physiologie. 1881. S. 515.

[2]) Es ist aus den Versuchsprotocollen nicht ersichtlich, ob bei jedem Versuch die Thiere curarisirt worden sind oder ob dies nur in einigen Fällen geschehen ist.

[3]) a. a. O. S. 497 u. 514.

zersetztes Fett vorgenommen und gefunden habe, dass bei 3stündigem Kochen von Neutralfett mit Natronlauge höchstens 1,07 pCt. Fett der Verseifung entgeht [1]). Ich habe auch schon damals bemerkt, dass infolge der nicht vollständigen Unlöslichkeit der Seifen in Aether [2]) die Menge des Aetherextracts (des unverseiften Fettes) durch mitaufgenommene Antheile von Seife stets etwas zu hoch ausfällt, so dass jedenfalls weniger als 1 pCt. Neutralfett den Fettsäuren anhaftete. Von Lebedeff's Versuchen mit Einführung von Leinölsäure kann ich hier ganz absehen, da ich diese Säure nicht verfüttert habe. Nur möchte ich bemerken, dass, wenn, wie sich in Versuch 2 ergeben hat, nur 10 ccm oder in Versuch 3 nicht mehr als 15 ccm oder gar in Versuch 4 nur 8 ccm Fettsäure aus dem Darm verschwunden waren, bei diesen kleinen Mengen, selbst wenn die Fettsäure in die Körpersäfte bez. in den Chylus übertrat, doch die Wahrscheinlichkeit, sie darin nachweisen zu können, äusserst gering sein musste. Dem entspricht es, dass in Versuch 2 der Chylus nur 0,44 pCt. Fett und in Versuch 4 nur wenig Fett enthielt, wie gewöhnliche Lymphe aussah, daher von der Fettbestimmung Abstand genommen wurde. Wenn ferner Lebedeff nach Einführung von Leinölsäure weder sie selbst noch Leinöl im Chylus wiedergefunden hat, so ist in Anschlag zu bringen, dass auch nach Einführung von Leinöl der Nachweis desselben im Chylus nicht in beweisender Form gelungen ist; denn für einen stricten Beweis kann man es doch nicht erachten, wenn Lebedeff nach 40 g Leinöl (Vers. 5) „einige zurückgebliebene Tropfen des Chylus getrocknet gefunden hat". Wahrscheinlich wird unter günstigeren Versuchsbedingungen, d. h. bei reichlicher Resorption von Leinöl und bei kräftigem Chylusstrome — in Lebedeff's Versuchen versiegte der Ausfluss des Chylus sehr bald — der Nachweis gelingen. Dass die resorbirten Fettsäuren weiterhin zu Fett werden, erweist übrigens Lebedeff's Versuch 1c. Hier zeigte das Blut nach Einführung von 50 g Leinöl bereits in der 5. Ver-

[1]) Dieses Arch. Bd. 80. S. 24.

[2]) Auch Lebedeff erhielt (a. a. O. S. 504) bei Prüfung der mit Soda neutralisirten Fettsäuren auf unverseiftes Fett ein Aetherextractrückstand von 0,1 g, der sich als reine Seife erwies, welche somit in den Aether übergegangen war.

dauungsstunde einen beträchtlichen Fettgehalt und ebenso, als weiterhin statt des Oels nur Leinölsäure zugeführt wurde, so dass Lebedeff selbst sagt[1]): „es zeigte sich also, dass es gleichgültig war, ob man dem Hunde Neutralfett oder Fettsäure gab".

Wenn ich alsdann zu denjenigen Versuchen Lebedeff's übergehe, die einen Vergleich mit den nehmlichen von mir beschriebenen zulassen, so hebe ich zunächst hervor, dass Lebedeff die von mir gefundene Thatsache der fast vollständigen Resorption der Fettsäuren im Darm durchaus bestätigt[2]). Von den Versuchen, in denen die Fettsäuren des Schweinefettes eingeführt worden sind, betrachte ich zunächst Versuch 5a. Hier hatte ein Hund von 18 kg innerhalb 8 Tagen 1450 g Fettsäuren, zuerst allein, dann mit Brod und schliesslich mit ausgeschnittenem Fleisch erhalten; alsdann bekam er am 9. Tage 150 g Fettsäuren mit 200 g Fleisch. Der in der 13. Verdauungsstunde aufgefangene Chylus enthielt direct in Aether übergehendes Neutralfett 7,424 g, ferner an nur von saurem Aether extrahirbarem Neutralfett[3]) 1,661 g, im Ganzen also 9,085 g Neutralfett. Ein anderer Hund von 13 kg (Vers. 6a), der am Abend 75 g Fettsäuren und Brod und am nächsten Morgen 25 g Fettsäuren und Brod erhalten hatte, gab in der 5. Verdauungsstunde, obwohl er gegen Ende des Versuchs sehr kraftlos und der Chylus infolge dessen fast farblos wurde, 1,034 g Neutralfett im Chylus. Nun giebt Lebedeff an, sich in jeder Hinsicht vorgesehen zu haben, dass nicht Neutralfett zugleich mit den Fettsäuren eingeführt wurde, und doch hat er einmal über 1 g, ein andermal, wo die Fettsäuren reichlicher zur Resorption gelangt sind, sogar 9 g Neutralfett im Chylus erhalten. Woher rühren nun diese beträchtlichen Mengen von Neutralfett im Chylus? Wenn dieselben, wie Lebedeff versichert und nach all seinen Cautelen glaublich erscheint, nicht mit dem Futter eingeführt sind, wenn wir ferner erwägen, dass nach Zawilski[4]) sowohl beim hungernden als

[1]) a. a. O. S. 508.

[2]) a. a. O. S. 501 u. 502.

[3]) Auf dieses Neutralfett, das nur durch sauren Aether extrahirbar sein soll, komme ich alsbald zurück.

[4]) Arbeiten a. d. physiol. Anst. z. Leipzig. XI. S. 147.

beim nur Eiweiss verdauenden Hunde nur noch 0,06 g Fett pro Stunde den Brustgang durchströmt und dass nach meinen früheren Bestimmungen [1]) ein mit 300 g mageren Pferdefleischs gefütterter Hund (in der 7. Verdauungsstunde) nur etwa 0,1 g Fett im Chylus führt, so muss für den Uebertritt so grosser Mengen wie 1 oder gar 9 g Neutralfett in den Chylus, welche die bei reiner Fleischfütterung beobachteten um das 10—90fache übersteigen, kein anderes Material verantwortlich gemacht werden als die neben Brod bez. Fleisch gefütterten Fettsäuren [2]). Und hiermit liefert Lebedeff eine Bestätigung meiner früheren Beobachtungen und Schlüsse, habe ich doch schon vor nunmehr 4½ Jahren den Hauptnachdruck darauf gelegt, dass auch nach Einführung reiner Fettsäuren eine sehr erhebliche, um das 9—20fache die Norm übersteigende Zunahme im Gehalt des Chylus an Neutralfett zu constatiren ist [3]). Wenn nun Lebedeff bei Darreichung der festen Fettsäuren günstigen Falls sogar das 90fache der bei Fleischfütterung im Chylus anzutreffenden Menge gefunden hat, so kann dieses Resultat die von mir gefundene Thatsache nur a potiori bestätigen und stützen. Freilich finde nur ich allein darin die Uebereinstimmung zwischen meinen Versuchen und deren Nachprüfungen seitens Lebedeff; letzterer geht über diesen sicherlich wichtigsten Punkt in Rücksicht auf die weiteren Schicksale der resorbirten Fettsäuren hinweg, ohne ihn auch nur zu berühren und die daraus sich ergebenden Schlüsse anzudeuten. Seine ganze Aufmerksamkeit und sein ganzes Suchen ist, weshalb vermag ich nicht zu begreifen, nur darauf gerichtet, ob auch freie Fettsäuren im Chylus zu finden sind. Und da er neben beträchtlichen Mengen von Neutralfett im Chylus immer nur ganz kleine Mengen freier Fettsäuren vorfindet, so glaubt er meine Angaben widerlegen zu

[1]) Dieses Arch. Bd. 80. S. 27.

[2]) Die von Voit versuchte, oben discutirte (S. 442) und zurückgewiesene Deutung, es möchte der Chylus nach Aufnahme der festen Fettsäuren dadurch reicher an Neutralfett werden, dass erstere das sich aus dem Eiweiss abspaltende Fett vor der Zerstörung schützen, erscheint auch Lebedeff, obwohl er von meinen neueren Versuchen keine Kenntniss zu haben scheint, seltsam und höchst unwahrscheinlich (a. a. O. S. 495).

[3]) Dieses Arch. Bd. 80. S. 33.

können. Dabei übersieht aber Lebedeff, dass es für die postulirte Synthese ganz gleichgültig ist, ob neben Neutralfett noch freie Fettsäure anzutreffen ist oder nicht. Der Unterschied würde nur der sein, dass im Falle, wo nur Neutralfett gefunden wird, die gesammte Menge der resorbirten Fettsäuren als synthetisch umgewandelt anzunehmen ist, während, wenn freie Fettsäuren daneben vorhanden sind — in meinen Versuchen habe ich dafür Werthe von 0,026, 0,071, 0,101, 0,141, 0,159 g und nur einmal[1]) 0,415 g gefunden — diese geringen Antheile freier Fettsäuren, in der Regel nur 5—10 pCt. im Verhältniss zum Neutralfett, zunächst der Synthese entgangen sind. Im Uebrigen ist nunmehr, wo ich den Beweis für die Umwandlung der Fettsäuren in Neutralfett und die Ablagerung des so gebildeten Neutralfettes durch Fütterung eines Hundes mit den Fettsäuren eines heterogenen Fettes, des Hammelfettes, und die danach exact constatirte Ablagerung von sehr beträchtlichen Mengen des heterogenen Hammelfettes[2]) im Körper des Hundes in grob sinnfälliger Weise geführt habe[3]), die Controverse, ob sich nach Fettsäurefütterung im Chylus neben den in allen Versuchen constatirten beträchtlichen Mengen von Neutralfett auch noch ein grösserer oder geringerer Antheil von freien Fettsäuren findet, für die Sache selbst ziemlich irrelevant. Selbst früher, wo ich allein aus der Analyse der nach ausschliesslicher Fettsäurefütterung im Chylus vorfindlichen Fettkörper den Beweis für die

[1]) Hier ist wahrscheinlich die Extraction des neben den in Seifen verwandelten freien Fettsäuren vorhandenen Fettes mit Aether nur unvollständig gewesen.

[2]) S. oben S. 442.

[3]) Mich hat es daher nicht im mindesten gewundert, dass Lebedeff in Versuch 5a (a. a. O. S. 514), in welchem ein Hund innerhalb einer Woche circa 1600 g Fettsäuren aus Schweinefett erhielt, bei der Untersuchung des Unterhautfettes des Thieres auf resorbirte Fettsäuren letztere hier nicht nachweisen konnte. Es werden nehmlich die Fettsäuren zu Fett umgewandelt und erst dann als Gewebsfett abgelagert, wie mein Versuch mit Fütterung der Hammelfettsäuren zur Evidenz zeigt. Und bei der nahen Uebereinstimmung im Aussehen und in der chemischen Zusammensetzung zwischen Hundefett und Schweinefett dürfte der Nachweis des letzteren neben ersterem ausserordentlich schwer, wenn nicht gar unmöglich sein.

Synthese der Fettsäuren zu Neutralfett ableiten konnte, hätte der Nachweis, dass meine für die freien Fettsäuren gefundenen Werthe vielleicht zu hoch sind, auch nichts an der Schlussfolgerung ändern können. Nur dann, wenn Lebedeff gezeigt hätte, dass nach ausschliesslicher Fütterung mit Fleisch und Fettsäuren nicht mehr Fett im Chylus zu finden ist als bei Fleischfütterung allein, hätte die von mir gezogene Schlussfolgerung erschüttert werden können. Nun hat aber Lebedeff nach Fettsäureeinführung, sobald nur nicht der Versuch infolge von Versiegen des Chylusstromes misslungen ist, jedesmal im Chylus Neutralfett und zwar noch viel grössere Mengen gefunden als ich, daneben aber nur ganz kleine Quantitäten freier Fettsäuren, folglich hätte er logischer Weise meine Resultate eher stützen müssen, als sie in so unbegreiflicher Weise zu bekämpfen.

Aus diesem Grunde und weil nunmehr der Beweis für die Synthese im Grossen geliefert ist, kann ich mich auch nicht veranlasst sehen, zur Aufklärung der erwähnten Differenzen zwischen meinen im Chylus erhaltenen analytischen Resultaten und denen der Nachprüfungen von Lebedeff, meine früheren Angaben durch Controlversuche zu prüfen, um so weniger als diese geringen Differenzen für die Sache selbst irrelevant sind und ihnen mehr chemisch-analytische als physiologische Bedeutung zukommt.

Das Vorkommen freier Fettsäuren in gegenüber dem Neutralfett geringen Mengen[1]) hatte ich aus der Beobachtung erschlossen, dass, wenn das Aetherextract des Chylus nach der von Hoppe-Seyler empfohlenen Methode mit starker Sodalösung aufgekocht und alsdann mit Aether erschöpft wurde, das Aetherextract nunmehr weniger Rückstand gab als vorher. Wurde alsdann das vom Aether Ungelöste angesäuert und nun mit Aether ausgeschüttelt, so ging eine gewisse Menge fettartiger Substanz in den Aether über, die nach dem Gang des analytischen Verfahrens als Fettsäure anzusehen war. Hoppe-Seyler hat sich nehmlich überzeugt, dass Neutralfett bei der Behand-

[1]) Lebedeff spricht (a. a. O. S. 508) fälschlich von grossen Mengen freier Fettsäuren, die ich gefunden. Wie schon erwähnt, betrugen die freien Fettsäuren in meinen Analysen meist nur 5 10 pCt. von der Menge des gefundenen Neutralfettes.

lung mit kochender starker Sodalösung unangegriffen bleibt. Dem gegenüber fand Lebedeff, wenn er das Aetherextract des Chylus nach Hofmann's Methode mit alkoholischer Natronlauge titrirte, nie mehr als einige Milligramm Fettsäuren. Auch glaubt er sich überzeugt zu haben, dass bei Behandlung von Neutralfett mit kochender Sodalösung immer ein Theil des Fettes gespalten wird. Nun hat aber Röhmann[1]) bei Behandlung von 1,1822 g Neutralfett mit kochender Sodalösung 1,175 g Fett wiedererhalten, ebenso von 0,8896 g Fett wiedergefunden 0,8816 g. Also wird hiermit die Beobachtung von Hoppe-Seyler bestätigt. Lebedeff selbst sagt in dieser Beziehung[2]): „Wahrscheinlich hat Röhmann sorgfältiger gearbeitet als ich". Demnach scheint Lebedeff das mit Sodalösung behandelte Fett nicht vollständig mit Aether erschöpft zu haben. Unter diesen Umständen wünschte ich mir in Bezug auf diesen Punkt eine eigene Anschauung zu bilden. Bei Behandlung von 0,811 g Neutralfett (frisch ausgelassenes Hammelfett mit nur 0,304 pCt. freier Fettsäure) mit kochender Sodalösung erhielt ich einen Aetherextractrückstand von 0,796 g, somit sind 98,15 pCt. des Neutralfettes wiedergefunden worden; in einem zweiten Versuch erhielt ich von 1,136 g Fett bei gleicher Behandlung 1,112 g, also 97,9 pCt. wieder. Also in Bezug auf diesen Punkt kann meine Nachprüfung nur die Angaben von Hoppe-Seyler und Röhmann gegenüber denen von Lebedeff stützen.

Eine andere Differenz bezieht sich auf den Seifengehalt des Chylus. War der Chylus durch Erschöpfen mit Aether von Fett und Fettsäuren befreit, so wurde er angesäuert, dadurch aus den präformirten Seifen die Fettsäuren frei gemacht und diese nunmehr in Aether übergeführt. Ich bin so zu dem Resultat gelangt[3]), dass, gleichviel welches die Grösse der Resorption der Fettsäuren ist, doch der Gehalt des Chylus an Seifen keine erheblichen Differenzen zeigt (0,154—0,227 g pro Stunde), ja die Menge der nach Fettsäurefütterung in der nehmlichen Zeit durch den Brustgang strömenden Seifen nicht viel höher ist, als bei Verdauung von magerem Fleisch allein (0,147 g Seife pro

[1]) Arch. f. d. ges. Physiol. XXIX. S. 514.
[2]) a. a. O. S. 511.
[3]) Dieses Arch. Bd. 80. S. 33.

Stunde). Lebedeff hat zunächst aus dem entfetteten Chylus durch Ansäuern viel grössere Mengen von Substanz gefunden, so in Versuch 2a 1,58 g, in Versuch 3a 1,134 g, in Versuch 5a sogar 1,897 g, und von dieser erst nach dem Ansäuern des Chylus gewonnenen Fettsubstanz hat Lebedeff durch Behandeln mit starker Sodalösung nachgewiesen, dass der überwiegend grösste Theil davon Neutralfett ist und nicht Seifen[1]). Nun diese zwischen unseren Resultaten bestehende Differenz ist leicht zu deuten. Man braucht nur bei der ersten Aetherextraction des Chylus nicht sorgfältig zu arbeiten — und an der absolut sorgfältigen Ausführung seiner Analysen scheint Lebedeff, seinen eigenen Worten nach, zu zweifeln — so dass der Chylus seines Neutralfettes nicht vollständig entledigt wird, wozu zumal bei sehr fettreichem und von Gerinnseln durchsetzten Chylus nach meinen Erfahrungen nicht selten ein achtmal wiederholtes Ausschütteln mit grösseren Mengen von Aether erforderlich ist, um beim nachfolgenden Extrahiren mit saurem Aether das noch im Chylus zurückgebliebene Fett nebst den aus den Seifen durch Ansäuern freigewordenen Fettsäuren zu erhalten. Dann wird selbstverständlich der grössere Theil des sauren Aetherextractes sich als Neutralfett erweisen. Dass dies nicht einfach eine Vermuthung ist, ergiebt sich daraus, dass beim Behandeln der durch sauren Aether gewonnenen Fettsubstanz mit starker Sodalösung Lebedeff immer einen kleinen Antheil findet, der nicht Neutralfett ist und zwar im Versuch 2a 0,21 g, im Versuch 5a 0,236 g, und diese Werthe kommen ausserordentlich nahe den von mir für die Seifen gefundenen. Auch dies spricht mit grösster Wahrscheinlichkeit dafür, dass die von mir gegebene Deutung richtig ist. Denn was Lebedeff zum Verständniss seines Resultats anführt, nehmlich dass der Chylus zwei Arten

[1]) In zwei anderen Versuchen soll der saure Aetherextractrückstand aus einer Substanz bestanden haben, welche sich den Eigenschaften des Lecithins näherte, doch fügt Lebedeff selbst hinzu: „Auf Phosphorsäure wurde nicht geprüft.“ Warum nicht? Es wäre dies um so nothwendiger gewesen, als Lecithin sich bekanntlich in Aether leicht löst und daher nicht einzusehen ist, warum es nicht in das erste Aetherextract übergegangen ist, sondern erst dann, als der Chylus angesäuert worden war.

von Fett oder von Fettsäuren enthält, eine, deren Fett durch Aether extrahirbar ist, und eine andere, deren Fett, „vermuthlich weil mit Eiweiss inniger verbunden“ (!), erst nach Zusatz starker Säure in den Aether übergeht, ist einfach aus der Luft gegriffen. Es liegt bisher nicht eine einzige sichere Beobachtung dafür vor, dass ein Neutralfett, gleichviel in welchem Gemenge mit anderen Substanzen es sich auch finde, nicht in Aether übergeht, sondern erst dann, wenn der Aether angesäuert ist. Und so lange als Lebedeff diese rein ad hoc gemachte Hypothese nicht mit Beweisen stützt, muss dieselbe in das Reich der Speculationen verwiesen werden.

Wenn übrigens Lebedeff bei zwei darauf gerichteten Untersuchungen sich überhaupt von dem Vorkommen präformirter Seifen nicht hat überzeugen können, so ist doch sein negatives Ergebniss nicht im Stande, die positiven Befunde von C. Schmidt, Hoppe-Seyler und anderen Beobachtern, welche ohne Ausnahme im Chylus Seifen und zwar bis zu 2 pro mille gefunden haben[1]), zu erschüttern.

Aus den dürftigen Stoffwechselversuchen von Lebedeff (Vers. 1s, 3s)[2]) ist nur mit einiger Wahrscheinlichkeit zu entnehmen, dass die Seifen in ähnlicher Weise wie die Fettsäuren Sparmittel für den Eiweissumsatz im Körper vorstellen. Zu den Versuchen dienten kleine Hunde von nur 4,6—6,2 kg, welche ihren Harn in den Käfig entleerten. Und wenn auch zur Verhütung eines Harnverlustes der Käfig mit 200 ccm Wasser ausgespült wurde, so giebt dies Verfahren doch keine Sicherheit gegen Harnverlust. Aus letzterem Grunde empfiehlt es sich, wie dies Voit mit Recht als für Stoffwechselversuche erforderlich hinstellt, nur an grösseren Hunden zu experimentiren, die darauf angelernt sind, ihren Harn nicht in den Käfig zu entleeren, deren Harn vielmehr, am besten wohl durch regelmässiges Katheterisiren gewonnen wird. Von diesen Principien geleitet, habe ich mit grossen, für Stoffwechselversuche eingeübten Hunden (von 25—33 kg) den ersparenden Einfluss der Fettsäuren des

[1]) Vergl. die bei Hoppe-Seyler (Physiolog. Chemie. III. 1879. S. 597) citirten Analysen.

[2]) Versuch 2s umfasst nur 5 Tage, darunter 3, an denen Seife gegeben wurde. Dieser Versuch gestattet keinen Schluss.

Schweinefettes[1]) und neuerdings derjenigen des Hammelfettes[2]) auf den Eiweissumsatz im Thierkörper dargethan und ihn als der chemisch äquivalenten Menge von Neutralfett gleich gefunden.

Die, so weit ich sehe, einzige bemerkenswerthe Erfahrung, über welche Lebedeff berichtet, ist die, dass ausser durch die Chylusgefässe des Darms ein Theil der resorbirten Fettsäuren, wie er annimmt, durch die Pfortaderwurzeln in die Leber gelangt und hier als solche und nicht als Seifen nachzuweisen ist. In dem mehrfach citirten Versuch 5a, in welchem ein Hund innerhalb 8 Tagen circa 1600 g Schweinefettsäuren erhalten hatte, fanden sich im Ganzen 7,7 g freie Fettsäure in der Leber wieder, in Versuch 6a, wo innerhalb 2 Tagen 160 g Schweinefettsäuren eingeführt wurden, fand sich in der Leber 3 g reine Fettsäure. Zunächst möchte ich bemerken, dass das Vorkommen freier Fettsäuren in der Leber den schon aus meinen ersten Versuchen gezogenen Schluss, dass die Fettsäuren überwiegend als solche und nicht als Seifen resorbirt werden, zu stützen geeignet wäre. Sodann erinnere ich daran, dass das reichliche Vorkommen freier Fettsäuren in der Leber nichts Ungewöhnliches ist und daher für die Fettsäurefütterung kaum Charakteristisches bietet. Schon Franz Hofmann[3]) hat bei seinen mehrfach angezogenen Untersuchungen über den Gehalt der neutralen Körperfette an freien Fettsäuren die Beobachtung gemacht, dass das Leberfett das an Fettsäuren reichste ist. 100 Theile Leberfett enthalten günstigsten Falls (1,448 g freie Säuren als Schwefelsäure ausgedrückt, entsprechend) etwa 10 Theile freier Palmitin- oder Stearinsäure. Da indess gegen die Angaben von Hofmann bezüglich des allgemein verbreiteten Vorkommens grosser Mengen freier Fettsäuren im Leberfett der Einwand erhoben werden könnte, dass der Fütterungsmodus der Thiere, deren Leberfett untersucht wurde, dabei nicht berücksichtigt ist, so habe ich speciell darauf gerichtete Versuche angestellt. Ein Hund,

[1]) Dieses Arch. Bd. 80. S. 17 ff.

[2]) S. oben S. 434.

[3]) Ueber die Reaction der Fette und die quantitative Bestimmung der Fettsäuren in den Fetten. Beiträge z. Anat. u. Physiol. als Festgabe C. Ludwig gewidmet. 1874. S. 134.

der 3 Wochen gehungert hatte, dann 4 Tage hindurch mit Brod gefüttert wurde, dann wieder 36 Stunden hungerte (Körpergewicht circa 14 kg), bekam 125 g Schweinefett und 200 g mageres Pferdefleisch[1]). Gegen Ende der 8. Verdauungsstunde wurde er durch Chloroform getödtet. Die Leber wog 424,5 g[2]); ein Stück davon = 61,6 g wird sofort in der Reibschale in einen Brei verwandelt und dieser mit einem Gemisch von Alkohol und Aether versetzt. Das abfiltrirte Extract erforderte 3,1 ccm Zehntellauge = 0,0794 g freie Fettsäure, somit berechnet sich für die ganze Leber 0,55 g freie Fettsäure. Alsdann wurde das Extract zur Trockne verdampft, der Trockenrückstand fein zerrieben mit (alkoholfreiem) Aether erschöpft. Der Aetherextractrückstand, welcher Fett neben Spuren von Gallenfarbstoff und Cholesterin enthielt, wog 1,67 g, somit enthielt die ganze Leber 11,5 g Fett und 0,55 g freie Fettsäuren, d. h. fast 5 pCt. des Leberfettes fanden sich in Form freier Fettsäuren vor. Eine sehr fette und gut gefütterte Katze von circa 2,5 kg, welche (nach der Tödtung durch Blausäure) noch milchweisse Chylusgefässe im Mesenterium zeigte, hatte eine Fettleber mässigen Grades im Gewicht von 96,9 g. Ein Theil davon = 30,1 g wurde, genau wie eben beschrieben, untersucht. Das Alkoholätherextract erforderte 4,7 ccm Zehntellauge, also die ganze Leber 15,13 ccm = 0,387 g freie Fettsäure. Daneben fand sich 1,212 g Fett, woraus sich für die ganze Leber 3,902 g Fett berechnet. Es verhielt sich hier der Gehalt an Fettsäuren zum Fett wie 1 : 10. Demnach enthält auch die Leber mit Fett gefütterter Thiere reichlich freie Fettsäuren und zwar zwischen 5 und 10 pCt. des gesammten darin vorfindlichen Neutralfettes. Es können daher die nach Fettsäurefütterung von Lebedeff in der Leber gefundenen freien Fettsäuren nicht als eine für diesen Fütterungsmodus specifische Erscheinung gelten, da sie fast in jeder Leber und vollends in der Leber mit Neutralfett gefütterter Thiere, wenn auch nicht der absoluten Menge nach gleich reichlich, so doch relativ d. h. im Verhältniss zu dem

[1]) Es ist dies derselbe Hund, dessen Dünndarminhalt auf freie Fettsäuren untersucht wurde (S. 446).

[2]) Das Heisswasserextract eines Leberstückes reagirte neutral, enthielt also keine freien flüchtigen Fettsäuren.

daneben vorhandenen Neutralfett reichlich genug anzutreffen sind. Ueberdies würde man den Uebertritt freier Fettsäuren aus der Darmhöhle durch die Pfortaderwurzeln nach unserem augenblicklichen Wissen kaum verstehen können. Denn wenn auch nach den Beobachtungen von Zawarykin und denen von Wiedersheim[1]) die Aufnahme von Fett bez. Fettsäuren im Darm höchst wahrscheinlich durch die Lymphzellen des adenoiden Gewebes der Darmschleimhaut erfolgt, derart dass die Lymphzellen aus dem Inneren der Schleimhaut auf deren freie Oberfläche wandern, dort das Fett activ aufnehmen und dann, mit Fett beladen, wieder in die Schleimhaut und in die Anfänge der Chylusgefässe zurückwandern, so hat doch bislang Niemand die Einwanderung von Lymphzellen von aussen durch die Blutgefässwand, also entgegen dem Blutstrom gesehen, und auf dem Wege der Diffusion können doch die in Wasser und Salzlösungen unlöslichen Fettsäuren unmöglich aus der Darmhöhle in die Blutgefässe übertreten. Eher schon könnte man sich vorstellen, dass derjenige Antheil der Fettsäuren, der in Seifen verwandelt ist, in Form dieser diffusiblen Stoffe durch Diffusion aus der Darmhöhle in die Schleimhautcapillaren und damit in die Wurzeln der Pfortader und durch diese in die Leber übertritt. In der Leber hätten wir dann, wodurch lässt sich nicht sagen, eine Abspaltung des Alkalis aus den Seifen und eine Bindung desselben an andere Stoffe anzunehmen. Grössere Wahrscheinlichkeit dürfte indess folgender Deutung zukommen: Das ausschliesslich durch die Chylusgefässe in's Blut ergossene Fett wird, soweit es nicht unter die Bedingungen des Zerfalls geräth, hauptsächlich an zwei Orten deponirt: im Unterhautbindegewebe und in der Leber; beide Gewebe, insbesondere die Leber, scheinen als Depots für das zunächst überschüssige Fett zu dienen, welches später wieder in den Kreislauf zurückkehren und verwendet werden kann. Das in der Leber deponirte Fett unterliegt nun daselbst noch unbekannten, vermuthlich fermentativen Prozessen, die zur theilweisen Abspaltung der Fettsäuren aus dem Fett führen. Wie dem auch sei, jedenfalls bilden die freien Fettsäuren im Leberfett nichts für die Fettsäurefütterung Charakteristisches, und ihr Vorkommen

[1]) S. oben S. 436

in der Leber, wenn auch quantitativ reichlicher, ist weit entfernt, den Schluss zu rechtfertigen, dass die Pfortaderwurzeln die Abfuhrwege für die sei es in den Darm präformirt eingeführten oder erst daselbst abgespaltenen freien Fettsäuren bilden.

Es bringen demnach, so weit ich sehe, die Versuche von Lebedeff keine Bereicherung für die Lehre von der Fettresorption; überall, wo ihr Autor meine Beobachtungen zu widerlegen meint, sind seine Beweise und Schlüsse unzulänglich; andererseits sind mehrere seiner Beobachtungen geeignet, den wesentlichen Theil meiner Untersuchungen zu bestätigen und zu stützen.

Durch die vorstehenden ausführlich mitgetheilten neueren Versuche glaube ich meine früheren Angaben über die Resorption der festen Fettsäuren im Darm und die weiteren Schicksale derselben im Körper bestätigt und wesentlich erweitert zu haben. Insbesondere darf nunmehr die Synthese der Fettsäuren im Thierkörper zu Neutralfett als durchaus gesichert gelten. Ferner halte ich mich berechtigt, auf Grund neuerer Beobachtungen aus meiner früheren Reserve herauszutreten und die gewonnenen Erfahrungen bezüglich der Resorption der Fettsäuren und deren weiteren Verwendung im Organismus auch für den normalen Vorgang der Fettresorption zu verwerthen, insofern nachweisbar ein beträchtlicher Theil des Nahrungsfettes im Darm in Form freier Fettsäuren sich findet und auch in dieser Form zur Aufsaugung gelangt.

XXVI.

Die Bakterien der Schweineseuche.

Von E. Klein in London.

In einer der Royal Society in London im Februar 1878 vorgelegten Abhandlung habe ich die Resultate einer grossen Anzahl von Beobachtungen über die Aetiologie der unter den Schweinen Englands, des Continents und Amerikas sehr verbreiteten Seuche (Pneumo-enteritis, Hog cholera, Pig typhoid, bösartiger Rothlauf, Erysipelas, Red Soldier, Mal rouge, Rouget) beschrieben. Ich habe gezeigt, dass die Lungen, Dickdarm und serösen Häute stets heftig entzündlich afficirt sind und dass die kleinsten Theilchen dieser erkrankten Organe durch Impfung auf gesunde Schweine die Seuche erzeugen. Ich habe auch gezeigt, dass das Contagium sehr leicht, wohl am häufigsten durch die Luft verpflanzt wird, und dass das wirksame Princip des Contagiums in einem Stäbchenbakterium besteht, welches ich künstlich, ausserhalb des Thierkörpers cultivirt und mit solchen Culturen die Seuche zu verimpfen vermochte. Diese Bakterien habe ich ihrer Länge wegen und weil sie Sporen zu bilden vermochten, als Bacillen anzusprechen geglaubt.

In einer ausführlichen Abhandlung (Reports oft the Medical officer of the Local Government Board 1877—1878) habe ich die Aetiologie und Pathologie dieser Krankheit — sowohl der natürlich als auch der durch Impfung erzeugten — ausführlich beschrieben, und ich habe daselbst bewiesen, dass die Krankheit auf weisse Mäuse und Kaninchen leicht übertragen werden kann. Den Verlauf und die Pathologie dieser übertragenen Krankheit habe ich daselbst ausführlich beschrieben.

Im Jahre 1882 hat Herr Pasteur eine vorläufige Mittheilung der Pariser medicinischen Akademie gemacht (Comptes rendus. No. 23. 4. December. p. 1120), in welcher er angiebt, dass das Virus der Schweineseuche (mal rouge, rouget) nicht ein stabförmiges Bakterium sei, sondern ähnlich dem der

Hühnercholera ein Doppelmikrokokkus, „sa forme est encore d'un 8 de chiffre, mais plus fin, moins visible que celui du choléra“ (des poules). Dass in der Schweineseuche Mikrokokken in grosser Anzahl vorkommen — als Doppelmikrokokken und als Zoogloea — das habe ich sehr wohl gekannt, und ich habe deren Vorkommen in den Darmgeschwüren, in der Pleura und Lunge, in den Geschwüren der Zunge und des Larynx ausführlich beschrieben (Reports of the Medical officer of the Local Government Board 1877—1878), habe aber denselben nur eine untergeordnete — accidentelle Bedeutung beigelegt.

In einer zweiten Mittheilung sagt Herr Pasteur (Comptes rendus. No. 22. November 1883. p. 1163), dass der Mikrobe der Schweineseuche von seinem Assistenten, dem leider in Egypten an der Cholera verstorbenen Herrn Thuillier, in dem Blute kranker Schweine entdeckt und in Rindsbouillon gezüchtet wurde. Der Mikrobe ist ein Doppelmikrokokkus (en chiffre 8) und auf gesunde Schweine eingeimpft ruft er die charakteristische Seuche hervor. Herr Pasteur giebt ferner an, dass in gewissen Departements von Frankreich, in denen die Schweineseuche sehr verbreitet ist, ihm die totale Abwesenheit von Kaninchen und Tauben aufgefallen ist und dass er die Erklärung hiefür darin suchte und fand, die Kaninchen und Tauben seien durch Ansteckung an der Schweineseuche ausgestorben. Experimente, die er hierauf machte, zeigten in der That, dass Kaninchen und Tauben durch Impfung mit dem gezüchteten Mikrobe an der Krankheit zu Grunde gehen. Er giebt aber auch an, dass die Tauben genau mit den Symptomen der Hühnercholera erkranken und dass auch die anatomischen Erscheinungen dieselben sind. Herr Pasteur fand ferner, dass wenn von den durch Impfung mit Culturen verstorbenen Kaninchen auf mehrere Kaninchen successive weiter geimpft wird, er endlich eine „Vaccine“ erhält, dass Schweine, damit geimpft, wohl krank werden, aber doch am Leben bleiben und dass solche Thiere späterhin gegen eine weitere Ansteckung verschont bleiben. Es ist sehr zu bedauern, dass Herr Pasteur die Details seiner Beobachtungen nicht beschreibt, da man aus seinen Schlüssen über die Thatsachen, die er wirklich beobachtet, nicht leicht ein Urtheil gewinnen kann. Es ist beispielsweise ganz unmöglich, darüber in's Klare zu

kommen, was er denn eigentlich an Kaninchen beobachtet, wie sich die „vaccinirten“ Schweine verhielten, wodurch sich denn ihre mildere Krankheit zu erkennen gegeben, was er denn für besondere Maassregeln ergriffen, sich bei seinen Inoculationen der gesunden Schweine mit den cultivirten Mikroben vor accidenteller Ansteckung zu schützen; ich habe in meiner ausführlichen Arbeit (1877—1878) darauf aufmerksam gemacht, dass Ansteckung durch die Luft auf weite Strecken zu Stande kommen kann. Ferner in Betreff der „vaccinirten“ Schweine hat er es, so scheint es, unterlassen, durch directen Versuch die Ansteckungsunfähigkeit der Thiere zu beweisen; er publicirt zwei Briefe der Eigenthümer der „vaccinirten“ Schweine, nach denen diese Thiere bislang nicht der Seuche unterlegen sind, obgleich in denselben Bezirken die Seuche verbreitet ist. Da kann ich auch auf meine oben citirte Abhandlung hinweisen, in welcher ich gezeigt habe, dass nicht alle Schweine an der Krankheit zu Grunde gehen, dass in vielen Fällen die Thiere nur leicht erkranken, so leicht, dass es nur dem mit den feinen Details der Krankheit ganz Vertrauten entdeckbar ist. Es ist ganz gut möglich, dass Pasteur's Kaninchen gar nicht an der Schweineseuche, sondern an Septicämie verstarben, eine Wahrscheinlichkeit, die gleich unten einleuchten wird, und es wäre deshalb unbedingt nöthig gewesen zu wissen, wie sich denn die von diesen Kaninchen geimpften Schweine verhielten. An Schweinen nehmlich ist es zuweilen, selbst wenn sie gewiss mit der Schweineseuche in milder Form behaftet sind, — und ich habe manche solche milden Fälle gesehen sowohl durch Culturen als auch zuweilen selbst durch Material direct vom kranken Schweine abstammend — sehr schwierig, die milde Krankheit zu diagnosticiren. Da hilft nur die Inspection der Lymphdrüsen nahe der inoculirten Stelle und die regelmässige Ablesung der Körpertemperatur. Die Drüsen sind immer geschwollen und die Temperatur am 2., 3., 4. Tage und auch weiterhin ist um 1—2 Centigrade erhöht. Von den leichten anatomischen Veränderungen in der Lunge und Darme kann man kaum etwas am Leben diagnosticiren.

Gleich von vornherein scheint mir die Annahme gerechtfertigt, dass ebenso wie mit den Culturen der Hühnercholera, so

auch mit denen der Schweineseuche Herr Pasteur mit unreinen Culturen gearbeitet hat, nehmlich mit Culturen, in denen der wirkliche Mikrobe der Schweineseuche vielleicht gegenwärtig, von Pasteur aber übersehen — wie ich später ausführlich beweisen werde — durch einen accidentellen Doppelmikrokokkus wahrscheinlich dem der Hühnercholera ähnlichen oder identischen verunreinigt und überwuchert war.

Wie kommt es denn, fragen wir, dass die von Pasteur mit Culturen geimpften Tauben an Erscheinungen zu Grunde gingen, die klinisch und anatomisch mit der Hühnercholera identisch sind, während alle Tauben, die ich mit virulentem Materiale geimpft — sowohl vom Schweine, das an der Seuche eingegangen, als auch mit virulentem Materiale von durch Impfung verstorbenen Mäusen und Kaninchen, als auch mit meinen künstlichen Culturen, die prompt Schweine, Mäuse und Kaninchen unter den charakteristischen, weiter unten zu beschreibenden Symptomen krank machten — weder local noch allgemein irgend welche Erkrankung zeigten?

Doch einfach deshalb, dass Pasteur's Tauben mit etwas anderem, wahrscheinlich dem Mikrobe der Hühnercholera, der sich in der Mehrzahl in Pasteur's Culturen befand, geimpft wurden als dem Virus der Schweineseuche, denn gegen dieses zeigen sich doch Tauben ganz unempfänglich.

Dass die Kaninchen Pasteur's, infolge der Impfung mit dem in grosser Minderzahl in den Culturen befindlichen wahren Mikrobe der Schweineseuche zu Grunde gingen ist möglich — Pasteur giebt keinerlei Beschreibung von den Symptomen und anatomischen Veränderungen seiner verstorbenen Kaninchen — gewiss ist es aber nicht, denn die Kaninchen dürften auch an Septicämie eingegangen sein, eine Möglichkeit, die Pasteur vor Allem hätte berücksichtigen sollen, angesichts der bekannten Empfänglichkeit dieser Thiere namentlich gegen einen „microbe en chiffre 8". [Siehe Pasteur's Irrthümer in Bezug auf den Mikrobe und Culturen desselben in seinen Untersuchungen über die eingeimpfte sogenannte Hydrophobie der Kaninchen.] Hätte Pasteur Tauben direct mit Material vom kranken oder an der Krankheit verstorbenen Schweine geimpft, was er aber unbegreiflicher Weise zu thun unterlassen, so hätte er ohne Weiteres

sich überzeugt, dass diese Thiere gegen die Seuche ganz unempfänglich sind.

Ich habe 1877 gezeigt, dass Kaninchen, die entweder direct vom Schweine oder mit Culturen geimpft wurden, wirklich für die Schweineseuche empfänglich sind, und ich habe die pathologischen Veränderungen solcher an der Krankheit verstorbenen Thiere genau beschrieben. In derselben Abhandlung habe ich auch ausführlich ähnliche Experimente an zahmen Mäusen, die noch empfindlicher für diese Krankheit sind, beschrieben, und habe gezeigt, dass Impfungen derselben sowohl mit Material direct dem Schweine entnommen, als auch mit Culturen gelingen.

Von einer mikroskopischen Untersuchung der Gewebe der an der Seuche erkrankten Thiere ist natürlich bei Herrn Pasteur keine Rede, das scheint er natürlich für überflüssig zu halten.

Wegen dieser abweichenden Angaben Pasteur's habe ich eine grosse Anzahl neuer Experimente mit Zuhülfenahme neuer Methoden gemacht und ich will nun die Resultate dieser Beobachtungen in Kürze schildern.

Diese Beobachtungen wurden im Zusammenhange mit Experimenten über Luftdesinfection bei der Schweineseuche gemacht, die ich für den Medical Officer of the Local Government anstellte, dieselben werden ausführlich seiner Zeit in den Reports des Medical Officer erscheinen.

---

1. Untersuchungen mikroskopischer Präparate von den Organen an der Seuche gefallener Schweine.

a) Wie ich in meiner früheren Abhandlung schon erwähnte, lassen sich in dem Inhalte der Bronchien, dem Safte der kranken Lungenpartien, dem peritonealen Exsudate und zuweilen, aber nicht gewöhnlich, im Blute die kleinen Stäbchen schon im frischen Zustande nachweisen. Feine Schnitte durch den frischen oder auch gehärteten, typisch ulcerirten Dickdarm (siehe meine Ausführliche Abhandlng., 1877—1878) wurden nach den üblichen Methoden mit Anilinfarben gefärbt und auf Zeiss' Mikroskop mit Abbé'schem Condensor und Oelimmersion untersucht. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen sich in den ne-

krotischen oberflächlichen Partien eine Menge von Mikrokokken verschiedener Species, hauptsächlich in ihrer Lagerung und Grösse von einander verschieden. Diese Mikrokokken färben sich gut in dem in England als Spiller's purple bekannten Anilinfarbstoffe, ebenso auch in Methylblau. Sie sind auf die oberflächlichen Partien der ulcerirten Schleimhaut beschränkt. In der Tiefe der Schleimhaut jedoch, und sich an vielen Stellen selbst in das entzündete submucöse Gewebe erstreckend, sind strichartig angeordnete oder in unregelmässigen Häufchen stabförmige Bakterien zu finden, die ihrer Länge und Dicke nach vollkommen mit den in meiner früheren Arbeit als Bacillen beschriebenen Organismen übereinstimmen; diese Stäbchen sind ungefähr 0,001—0,005 mm lang, und ihr Dickendurchmesser ist ein Drittel oder Viertel der Länge. Sie sind vereinzelt, an beiden Enden abgerundet, oder zu zweien oder vieren (kurze Ketten), oder sie liegen dicht neben einander in allen Richtungen. Da in diesem Falle viele nur im optischen Durchschnitte zu sehen sind, so ist es nothwendig darauf zu achten, dass auf sie gut eingestellt wird, sonst würden sie leicht für Mikrokokken gehalten werden. Diese Stäbchen färben sich ganz vorzüglich mit Fuchsin.

b) Feine Durchschnitte der frischen oder gehärteten geschwellten Inguinal- und Mesenteriallymphdrüsen des Schweines, auf dieselbe Weise untersucht, zeigen an vielen Stellen kleinere oder grössere Gruppen derselben dichtgelagerten Stäbchen wie oben, keine Mikrokokken. Diese Gruppen entsprechen hauptsächlich kleinen Blutgefässen: Capillaren und kleinsten Venen, die damit vollgepfropft erscheinen; sind diese im Querschnitte zu sehen, so ist die Gruppe rundlich, im Schiefschnitte unregelmässig länglich und im Längsschnitte cylindrisch. Die Stäbchen sind einzeln oder als Doppelstäbchen hauptsächlich parallel zur Längsaxe oder auch schief zu dieser gestellt. Es ist sehr wichtig im Auge zu behalten, dass solche im quergeschnittenen Gefässe gesehenen Stäbchen leicht mit einer Gruppe von Mikrokokken zu verwechseln sind, die feine Einstellung giebt aber darüber Aufschluss. Zuweilen sieht man kleine Gruppen von lose angeordneten Stäbchen auch im adenoiden Gewebe in der Nachbarschaft solcher Gefässe.

c) Feine Durchschnitte durch die entzündeten Lungenpartien, gefärbt und mit Oelimmersion untersucht, zeigen in den kleinsten Bronchien und Alveolen (die mit Fibrin, rothen, aber namentlich weissen Blutkörperchen und abgelösten Epithelien mehr oder weniger erfüllt sind) in manchen Lungen grosse Mengen von Mikrokokken, aber bei Weitem nicht in allen, denn in Lungen, die dem eben todten Thiere entnommen sind, fehlen sie. Dafür finden sich jedoch immer die oben erwähnten kleinen Stäbchen, entweder als kleinere oder grössere Gruppen, oder sie sind als kleine Gruppen in den farblosen Zellen des Alveoleninhaltes, oder sie sind in den Blutgefässen in der Wand der Alveolen und der kleinen Bronchien enthalten. Diese Blutgefässe, sowie die der Lymphdrüsen erscheinen von ihnen dicht erfüllt und ausgedehnt. Ich habe auch Lungen gesehen, wo die kleinen Blutgefässe der Pleura pulmonalis mit diesen Stäbchen dicht erfüllt waren. In einem Falle sah ich die Stäbchen als lange Ketten leptothrixartig angeordnet. Für gewöhnlich sind sie jedoch als Einzelstäbchen oder als Doppelstäbchen dicht zu Gruppen vereinigt. Ich muss nochmals darauf aufmerksam machen, dass bei oberflächlicher Betrachtung und bei nicht genügender Färbung, sowie mit schwachen oder mittelstarken Vergrösserungen diese Gruppen leicht mit Mikrokokkenballen zu verwechseln sind, dass aber Zeiss' Oelimmersion $\frac{1}{12}$ oder $\frac{1}{18}$ und Abbé'scher Condensor, sowie gute Färbung uns nicht lange darüber im Zweifel lässt. Diese Stäbchen in der Lunge färben sich gut mit Spiller's Purpur. Ich gebe gerne zu, dass die Stäbchen leicht für Bacterium termo gehalten werden können, aber man findet unter ihnen eine genügende Zahl Einzelstäbchen, die für Bacterium termo zu lang sind.

d) Durchschnitte durch die Geschwüre der Schleimhaut der Zunge, die übrigens in wenigen Fällen anzutreffen sind, zeigen in den oberflächlichen Partien der Geschwüre Mikrokokkenballen, in der Tiefe und sich auf Strecken im entzündeten Bindegewebe zwischen den Muskelfasern erstreckend Gruppen und Striche, zuweilen lange Ketten der obigen kleinen Stäbchen.

2. Die mikroskopische Untersuchung der erkrankten Organe von an der Seuche (durch Impfung) eingegangenen Mäusen und Kaninchen.

Im Safte der kranken Lunge, der Leber und Milz, zuweilen, aber nicht immer, auch im Herzblute lassen sich im frischen Zustande die Stäbchen nachweisen. Mit Anilin gefärbte Durchschnitte durch die erkrankte Leber und Milz der an der Krankheit eingegangenen Thiere — gleichviel ob direct vom Schweine oder mit Culturen oder von anderen Mäusen und Kaninchen geimpft — oder aber von frischen Organen (Lunge, Leber, Milz) nach der Weigert-Koch'schen Methode (Aufstreichen einer sehr dünnen Schicht auf ein Deckgläschen, Trocknen und nachherige Anilintinction mit Spiller's Purpur oder Gentianaviolett) bereitete Präparate enthalten sehr schöne Stäbchen von derselben Art als die oben erwähnten Präparate. Wie ich gleich zeigen werde enthält die Leber der an der Krankheit verstorbenen Mäuse und Kaninchen in allen Theilen eine Menge Pünktchen und in weiterer Ausbildung Linien von weisslichgrauer Farbe, die durch Coagulationsnekrose verändertem Lebergewebe ihre Entstehung verdanken. Namentlich in der Nähe des vorderen zugeschärften Leberrandes sind sie häufig und bilden in ausgesprochenen Fällen zusammenfliessende Massen. Anfangs erstreckt sich diese Veränderung nur auf die Leberzellen in der Nähe der Centralvene der Leberläppchen, greift aber allmählich auf weitere Strecken um sich, und dann sind auch die capillaren Blutgefässe in hyaline oder leicht gestreifte Bänder umgewandelt. Auf senkrechten Durchschnitten solcher Gewebspartien sieht man in manchen Fällen zahlreiche Capillaren und kleinste Venen mit Zoogloea von Mikrokokken vollgepfropft. An nur mit Spiller's Purpur gefärbten Präparaten sieht man vor diesen Mikrokokken nichts weiter, aber an Präparaten, die ausserdem noch mit Fuchsin gefärbt sind, da erkennt man unter den Mikrokokken vereinzelte oder Ketten von zweien und vieren oder kleinere und grössere Gruppen derselben Stäbchen, die ich schon früher mehrfach erwähnt. Solche Präparate, wenn gelungen, sind ausserordentlich zierlich und die Stäbchen stechen unter den Mikrokokken mit grosser Deutlichkeit hervor. In der Umgebung, das heisst zwischen den Leberzellen, sieht man auch dieselben Stäbchen vereinzelt oder zu zweien oder in kleineren Gruppen. Die Stäbchen sind ungefähr 0,002 mm lang, in der Milz bis 0,005 mm, und etwa ein Drittel davon breit. Noch besser sind die Stäb-

chen zu sehen, wenn die Nekrose nicht weit gediehen ist. Da finden sich keine Mikrokokken, und in vielen Leberzellen finden sich kleinere oder grössere Gruppen derselben Stäbchen, von alkoholischer Fuchsinlösung sehr schön gefärbt. Dieselben Stäbchen fand ich in den Malpighi'schen Körperchen der Niere; die Capillaren der Malpighi'schen Körperchen sind in diesen Fällen undurchgängig und in hyaline oder leicht fibrilläre Massen verwandelt.

3. Culturen.

Ich gebiete über eine sehr grosse Anzahl von Culturen, die in erster Reihe mit der Lunge und den Bronchialdrüsen der an der Seuche verstorbenen Schweine, mit der Leber und Milz von Mäusen, mit der Milz und dem Blute von Kaninchen gemacht wurden. Von diesen Culturen wurden andere weitere Culturen bis zur 5. und 6. Uebertragung gemacht. Die Anzahl dieser Culturen beläuft sich bislang auf viele Dutzende, und alle wurden durch Impfung theils an gesunden Schweinen, theils an einer grossen Anzahl von Mäusen und Kaninchen (über 30 Kaninchen, einige 40 Mäuse) durch Inoculation geprüft, und in allen Fällen ohne Ausnahme habe ich die Krankheit in allen ihren Charakteren (siehe unten) hervorgerufen, ich bin also wohl in der Lage über den in diesen Culturen befindlichen Mikroorganismus ein Urtheil abzugeben. Die Culturen wurden in folgender Weise angefertigt:

Eine eben bereitete Glascapillarpipette wird an einem Ende zur Feinheit einer Nadelspitze ausgezogen, dieses Ende wird in das erkrankte Organ des eben todten Thieres — Lunge, Bronchialdrüsen des an der Seuche eingegangenen Schweines, die Leber des Kaninchens oder der Maus, besonders aber die vergrösserte Milz des Kaninchens oder der Maus, eingestochen und vorgeschoben, durch Pressen auf das Organ oder den Organtheil wird leicht ein kleines Tröpfchen Gewebssaftes in die Capillarröhre eingeschoben. Die benutzten Organe oder Organtheile wurden vorher mit reinen (über der Gasflamme erhitzten) Instrumenten blossgelegt und vor dem Einstecken der Capillarröhre wird ihre Oberfläche mit der Koch'schen Sublimatlösung abgewaschen. Nachdem ein Tröpfchen Gewebssaftes in das Ende des Capillarröhrchens gesammelt, wird diese letztere herausgezogen

und mit dem spitzen Ende durch den etwas hervor- aber nicht herausgezogenen Baumwollpfropf einer sterile Nährsubstanz enthaltenden Eprouvette durchgestochen, vorgeschoben und die Nährsubstanz inoculirt. Es ist kaum nöthig zu sagen, dass Baumwollenpfropf, Eprouvette und Nährsubstanz zuverlässig und erprobt sterilisirt sind. Beim Herausziehen des Capillarröhrchens wird der Baumwollpfropf wieder in seine frühere Lage zurückgeschoben. In eben derselben Weise wird ein Tröpfchen einer Cultur einer Eprouvette zum Zwecke einer neuen Cultur entnommen. Wenn Blut des Herzens zur Inoculation verwendet werden soll, wird das Pericardium gespalten, dann das spitze Ende der Capillarpipette durch die Wand des rechten Ventrikels durchgestochen, ein Tröpfchen Blut in dieses Ende aufsteigen gelassen, dann hervorgezogen und zur Inoculation von in Eprouvetten befindlicher Nährsubstanz geschritten. Blut des noch lebenden kranken Thieres wird aus einer grossen Vene des Ohres entnommen: Die Haut des Ohres wird rasirt, mit Sublimatlösung gewaschen, eine Vene blossgelegt, ein kleiner Einschnitt in die Vene gemacht, das Ende einer eben angefertigten Capillarpipette in die Vene vorgeschoben und dann ein Tropfen Blutes aufsteigen gelassen.

Als Nährsubstanz bediente ich mich Hühnerbouillon, Kaninchenbouillon, einer Lösung von Peptone (Rindspeptone 2 Theile, Rohrzucker 2 Theile, destillirtes Wasser 100 Theile), flüssiger Hydrocelenflüssigkeit, durch Eindampfen feste Hydrocelenflüssigkeit, Agar Agar und Peptonelösung (fest). Von diesen Substanzen erwies sich für die Züchtung der Mikroorganismen der Schweineseuche die Hühner- und Kaninchenbouillon, die feste Hydrocelenflüssigkeit und die Agar Agarmischung am besten.

Die Culturen werden in dem Brütofen einer Temperatur von 30—42° C. ausgesetzt. Temperaturen zwischen 35 und 40° C. sind am brauchbarsten.

Die Culturen, die ich von den Bronchialdrüsen des an der Seuche erlegenen Schweines erhalten habe, sind alle gelungen, keine Verunreinigung. Die Culturen aus der Lunge sind alle misslungen, da waren wohl die Organismen der Schweineseuche, aber auch constant Verunreinigungen mit Mikrokokken. Mit dem Blute des kranken Schweines sind keine Culturen gelungen,

die inoculirten Nährsubstanzen blieben ganz frei von Organismen. Ein Schwein wird mit einer von den Bronchialdrüsen eines Schweines herstammenden Cultur inoculirt; dieselbe Cultur tödtet alle Mäuse und Kaninchen, die damit geimpft wurden, unter den charakteristischen Symptomen. Das Schwein wird von der Krankheit ergriffen; am 2. Tage nach der Impfung steigt seine Temperatur von 39° C. auf 39,8. Am 3. Tage auf 40,2°. An diesem Tage wird einer Vene des Ohres Blut entnommen und mehrere Eprouvetten inoculirt. Nach mehreren Tagen im Brütofen bleiben alle Nährsubstanzen vollkommen klar. Am 4. Tage geht die Temperatur des Schweines auf 39,8° zurück; am 5. Tage steigt sie wieder auf 40,4°. An diesem Tage werden wieder mehrere Eprouvetten mit dem Blute des Thieres inoculirt, aber wieder ganz ohne Resultat. Inoculationen mit dem Blute an der Krankheit eben gestorbener Mäuse und Kaninchen misslingen in manchen Fällen, in anderen Fällen habe ich positive Resultate erzielt. Unfehlbar erweisen sich Inoculationen von Nährsubstanz mit dem Safte der vergrösserten Milz eben an der Seuche verstorbener Mäuse und Kaninchen.

Eine gelungene Cultur (in flüssiger Nährsubstanz) durch 24 Stunden im Brütofen einer Temperatur von 30—42° ausgesetzt, wird gleichmässig trübe. Die Trübung steigert sich am 2., 3. und 4. Tage; und es zeigt sich jetzt ein weisslicher Bodensatz, und zugleich erscheint an der Oberfläche der Flüssigkeit ein erst aus kleinen weissen Fleckchen bestehendes, später mehr continuirliches dünnes Häutchen. Sowohl der Bodensatz als auch das Häutchen werden in den folgenden Tagen der Bebrütung ausgesprochener, obwohl das letztere auch nach einem Monate keine besondere Dicke und Resistenz erlangt. Wo die Oberfläche der Flüssigkeit die Glaswand berührt, da ist das Häutchen immer am besten ausgeprägt.

Untersucht man mikroskopisch die Flüssigkeit nach 24stündiger Bebrütung, so findet man in ihr eine Unzahl von Stäbchen, ungefähr 0,002—0,003 mm lang, dieselben sind einzeln oder zu zweien oder auch zu dreien. Die meisten der Stäbchen sind in lebhafter activer Bewegung. Sie schnellen durch das Gesichtsfeld, drehen sich im Kreise, kurz zeigen dieselbe Beweglichkeit, die von Bacterium termo und Bacillus subtilis bekannt ist. Unsere

Stäbchen sind nicht Bacterium termo, denn ihre Länge spricht dagegen. Obgleich man auch viele Stäbchen von solcher Kürze wahrnimmt, dass man sie nicht leicht von Bacterium termo unterscheiden kann, sind doch viele andere zu lang um für Bacterium termo gehalten zu werden. Am 2. und 3. Tage der Bebrütung ändert sich nicht viel, mit Ausnahme, dass man jetzt schon Stäbchen sieht, die jetzt bis auf 0,005 mm angewachsen sind, ausserdem bemerkt man in manchen an dem einen oder an beiden Enden zuweilen auch noch in der Mitte — das gilt namentlich für die längeren Stäbchen — ein kleines glänzendes Korn, das wohl als Spore zu betrachten ist. Die Substanz eines solchen Stäbchens ist bedeutend abgeblasst. In den folgenden Tagen nimmt die Zahl der beweglichen Stäbchen bedeutend ab, so dass man am 7. Tage und weiterhin keine beweglichen Stäbchen sieht, dafür sind sie aber viel länger und enthalten die eben erwähnten Sporen.

In der 2. und 3. Woche sind nun die meisten Stäbchen mit Sporen, dabei ist die Substanz derselben sehr abgeblasst. Ich habe nach den ersten 24 Stunden bis zur 4. Woche mit solchen Culturen neues Nährmaterial successive inoculirt und habe immer ganz dieselben Erscheinungen an den Culturen sich abspielen gesehen. Immer waren an dem 1., 2. und 3. Tage die meisten Stäbchen mit lebhafter Eigenbewegung begabt, von da ab nahm diese Bewegung ab, verschwand am 6., 7. oder längstens 8. Tage, die Stäbchen wurden länger und manche derselben enthielten die glänzenden Körnchen oder Sporen. Culturen von den Bronchialdrüsen des Schweines, vom Blute des Kaninchens, von der Milz der Maus oder des Kaninchens durch die 2., 3., 4. und 5. Generation fortgesetzt, alle zeigen dieselben Erscheinungen. Mit dem kleinsten Tröpfchen jeder dieser Culturen wurden Mäuse und Kaninchen inoculirt, und alle erlagen an den charakteristischen Symptomen, die ich gleich unten näher beschreiben werde. Zwei Schweine wurden bis jetzt mit Culturen geimpft, und beide zeigten nach einer Incubation von 2 Tagen die Symptome der Krankheit. Dass Herr Pasteur von diesen beweglichen Stäbchen nichts gesehen, erhellt daraus, dass er mit keiner Silbe diese Eigenbewegung bemerkt, sie ist aber so auffällig, dass sie nicht leicht übersehen

werden kann. Ich gebe gerne zu, dass unter den Doppelstäbchen manche so klein sind, dass man sie mit Doppelmikrokokken verwechseln könnte, das gilt namentlich wenn dieselben die oben erwähnten Sporen enthalten, aber die überwiegende Mehrzahl derselben sind von genügender Länge, um sie als Bacillen ganz bestimmt ansprechen zu können.

Auf festem Nährboden geht die Vermehrung der Stäbchen viel langsamer vor sich. Nach 2 oder 3 Tagen zeigt sich ein weisslicher Fleck, der von der Inoculationsstelle ausgeht und sich allmählich während der nächsten Tage nach der Oberfläche und in die Tiefe verbreitet. Die Stäbchen, mit ihrer Eigenbewegung während der ersten Tage, ruhend und mit Sporen späterhin, sind dieselben wie oben.

Ich will gerne zugeben, dass die Stäbchen in den erkrankten Organen des Schweines, der Mäuse und Kaninchen so wie die der Culturen in den ersten Tagen, für Bacterium termo gehalten werden können, doch muss ich dagegen anführen, dass man unter ihnen viele solche findet, die ihrer Länge nach ganz bestimmt mehr mit Bacillen übereinstimmen, das sieht man besonders gut in Präparaten, die nach der Weigert-Koch'schen Methode von der frischen Milz und Leber, als auch besonders von den Culturen nach dem 2. Tage angefertigt sind, zudem spricht die Anwesenheit von Sporen in den längeren Stäbchen gewiss entschieden zu Gunsten der Bacillen.

4. Inoculationen in das subcutane Gewebe des Oberschenkels zweier gesunder Schweine mit Culturen — das eine Thier mit einem Tröpfchen einer 2. Cultur der geschwellten Bronchialdrüsen eines an der Seuche eingegangenen Schweines, das zweite mit einem Tröpfchen einer 3. Cultur des Milzsaftes einer an der Krankheit gestorbenen Maus. In beiden Fällen waren die Inguinaldrüsen der inoculirten Seite nach dem 2. Tage geschwollen, welche Schwellung sich in den nächsten Paar Tagen bedeutend steigerte. Die Temperatur stieg nach den ersten 2 Tagen um 1° C., am 4. Tage wieder fast um 1°, dann fiel sie zur Norm, stieg wieder am 7. Tag 1° und verblieb so während der nächsten Tage, um dann wieder zur Norm zurückzukehren. Während des 3. und 4. Tages frass das Thier nicht gut, erholte sich aber bald wieder. In der 3. und 4. Woche scheint das Thier bis auf

die geschwollenen Inguinaldrüsen wohl zu sein. Von früherer Zeit (1877—1878) weiss ich aber, dass wenn solche Thiere getödtet werden, die Lungen und der Darm ganz bestimmt erkrankt gefunden werden, in einer solchen Ausdehnung, wie man sich dies dem Aussehen des lebenden Thieres nach zu urtheilen kaum eine Vorstellung machen konnte (vergl. meine ausführliche Arbeit in den Reports of the Medical Officer of the Local Government Board 1877—1878. p. 218). Ich habe auch in dieser letztgenannten Arbeit angegeben, dass ein ähnlicher milder Grad der Krankheit häufig durch getrocknete kranke Gewebe des an der Seuche verstorbenen Schweines durch Inoculation hervorgerufen wird.

Bei Tauben ist es mir nicht gelungen, weder mit erwiesenermaassen virulentem Materiale vom Schweine herrührend, noch mit solchem den Culturen entnommen, noch mit den kranken Geweben von Kaninchen und Mäusen, irgend welche Krankheit hervorzurufen, local und im allgemeinen Befinden zeigen sich absolut keinerlei Störungen.

Inoculationen in das subcutane Gewebe von Mäusen und Kaninchen mit frischen kleinsten Theilchen der erkrankten Lunge oder Bronchialdrüsen eines an der Seuche eingegangenen Schweines, mit einem Tröpfchen einer Cultur irgend welcher Abstammung (siehe oben), oder mit dem kleinsten Theilchen der geschwellten Milz einer Maus oder eines Kaninchens, an der Seuche eingegangen, ruft ohne Ausnahme Krankheit mit lethalem Ausgange hervor.

Mäuse zeigen 24 Stunden nach der Inoculation eine leichte Röthung und Schwellung der inoculirten Stelle, diese steigert sich etwas während der nächsten Tage. Im Uebrigen jedoch kann man an den Thieren nichts bemerken. Ihre Bewegungen, ihre Fresslust sind ganz normal. Gewöhnlich am 5. oder 6. Tage, zuweilen schon am 4. Tage, werden sie auffällig ruhig, ihr Rücken erscheint gekrümmt, ihre Haare sind gesträubt, die Augenlider mehr oder weniger geschlossen. Entweder noch am selben Tage oder längstens am nächsten Tage sind sie in articulo mortis, ihre Bewegungen haben vorher fast ganz aufgehört, ihre Augenlider sind geschlossen, sie hocken zusammengekauert, ihr Körper fühlt sich kalt an. Nach dem Tode findet man

sie meistentheils auf der Seite liegend. Der Tod tritt in der grossen Mehrzahl der Fälle zwischen dem 5. und 7. Tage, selten später, ein. Bei der Section zeigt sich: die Umgebung der Impfungsstelle entfärbt durch Blutextravasat. Der Dünndarm entzündet, mit blutigem Schleim erfüllt; zuweilen klares peritoneales Exsudat: die Milz ist constant auf das Mehrfache vergrössert, dunkel und von guter Consistenz; die Nieren sind geschwellt, in ihrer Rinde dunkelroth gefärbt, die Leber ist vergrössert, gleichmässig von weisslichgrauen Pünktchen durchsetzt, die an manchen Stellen, besonders nahe dem vorderen freien Rande zu Linien zusammenfliessen, die unter einander netzartig zusammenhängen. Beide Lungen zeigen punktförmige Blutextravasate unter der Pleura, und in vielen Fällen sind grössere oder kleinere Abschnitte der Lungenlappen entzündet, im Zustande der rothen Hepatisation.

Kaninchen mit natürlichem oder künstlich gezüchtetem Virus inoculirt zeigen bereits am 2. Tag Temperaturerhöhung um 1° C.; am 3. Tage wieder um 1°. Am 4. Tag zuweilen eine weitere Steigerung um ½—1°. Die Temperatur bleibt hoch (bis 41,2°) ungefähr 24 Stunden vor dem Tode, wenn ein allmähliches Sinken eintritt. Wenige Stunden vor dem Tode fällt die Temperatur unterhalb der Initialnormaltemperatur. Das Thier bewegt sich nur sehr wenig, sitzt zusammengekauert, seine Augen sind geschlossen. Nach dem Tode liegt es meistens auf der Seite. Bei der Section findet sich zuweilen etwas Blutextravasation in der Umgebung der inoculirten Stelle, kein Oedema; Peritonitis mit klarem Exsudate; punktförmige Hämorrhagien in dem serösen Ueberzuge der Därme, hauptsächlich der Dickdärme, zuweilen ist der Anfang des Duodenums in seiner ganzen Dicke dunkelroth von kleinen Hämorrhagien in allen Schichten der Schleim- und Muskelhaut. Die Milz ist constant vergrössert, dunkel, von guter Consistenz; die Nieren sind geschwellt, oft sind Blutextravasate in der Umgebung der Kapsel und in der corticalen Schicht; die Lungen zeigen gewöhnlich punktförmige Hämorrhagien, häufig sind kleinere oder grössere Abschnitte der Lungenlappen im Zustande der rothen Hepatisation; Pericarditis mit klarem Exsudate; zuweilen kleine Blutextravasate unter dem visceralen Pericardium.

Es ist kaum nöthig zu bemerken, dass wir es hier nicht mit der Koch'schen Septicämie der Kaninchen und Mäuse zu thun haben; der Verlauf und die Symptome der Krankheit, die pathologischen Veränderungen und die Organismen sind in beiden Krankheiten total verschieden.

Inoculation von Mäusen und Kaninchen mit dem Safte kranker Gewebe (hauptsächlich Lunge und Bronchialdrüsen) des Schweines oder mit Culturen von dem Safte der vergrösserten Milz von Mäusen oder Kaninchen, oder mit dem Safte der Milz, Lunge und Leber von Mäusen und Kaninchen in den kleinsten Dosen sind so präcise, die Symptome und Dauer der Krankheit sowie der Obductionsbefund sind höchst charakteristisch, wie ausser Milzbrand bei keiner anderen Krankheit dieser Thiere.

In Betreff der von Herrn Pasteur gemachten Angabe, dass das Virus des Schweines, nachdem es successive durch mehrere Kaninchen passirt, seine Giftigkeit für Schweine einbüsst, somit eine Attenuation erleidet, darüber habe ich bis jetzt noch nicht Gelegenheit directe Experimente zu machen, doch hoffe ich bald in der Lage zu sein solche Versuche anzustellen. Ich weiss aber von früheren und jetzigen Versuchen, dass Schweine mit Culturen geimpft (die von den kranken Organen des Schweines abstammen) nicht an der Krankheit sterben, und es ist ganz gut möglich, dass Schweine auch vom Kaninchen geimpft sich ebenso verhalten. Ob aber solche einmal krank gemachte Schweine gegen einen ferneren Anfall der Seuche geschützt sind und auf wie lange, das hat Herr Pasteur erst durch directe Versuche zu beweisen. Uebrigens sind die von ihm mit Kaninchenmaterial geimpften Schweine möglicher Weise gar nicht mit dem Virus der Schweineseuche geimpft, denn die Kaninchen des Herrn Pasteur sind, wie wir oben gesehen, wahrscheinlich an Septicämie eingegangen. Dass die Schweine, die Herr Pasteur mit diesem „attenuirten" Kaninchenvirus geimpft, wirklich leicht erkrankten, dafür ist auch kein Beweis vorhanden, denn die Merkmale einer solchen leichten Erkrankung dürften Herrn Pasteur kaum bekannt gewesen sein, dieselben sind nur dem mit solchen Dingen ganz Vertrauten (Inspection der Lymphdrüsen, Berücksichtigung der Körpertemperatur, Tödten solcher

Thiere und Obduction) zugänglich. Ich hoffe bald in der Lage zu sein, das Verhalten des Virus, nachdem es Mäuse und Kaninchen passirt, gegen gesunde Schweine zu prüfen. Denkbar ist es ganz gut, dass das Virus der Schweineseuche in dem Körper der Maus oder des Kaninchens eine auf das Schwein bezügliche Attenuation seiner Virulenz erfährt, ähnlich wie das auch mit dem Virus des Milzbrandes der Fall ist. Ueber dies letztere wissen wir durch Burdon Sanderson und Duguid, dass das Blut eines an Milzbrand verstorbenen Meerschweinchens auf Rinder geimpft diese letzteren wohl krank macht, aber nicht tödtet; ebenso wissen wir (Klein und Roy), dass das Blut von an Milzbrand verstorbenen weissen Mäusen Schafe krank macht, aber nicht tödtet, und endlich hat Roy gezeigt, dass ein ähnliches Verhältniss zwischen den südamerikanischen Biscackias und Rindern besteht. Solche Thiere, einmal krank, bleiben für einige Zeit wenigstens gegen einen zweiten Anfall von tödtlichem Milzbrand geschützt.

Addendum. Ich habe mich in neuester Zeit überzeugt, dass ebenso wie die artificiellen Culturen sich auch die Organe (Milz, Leber, Lunge) der an der Seuche eingegangenen Mäuse und Kaninchen verhalten, indem auch diese letzteren auf Schweine geimpft die milde Form der Schweineseuche erzeugen. Die Thiere zeigen Temperaturerhöhung um 1—2 Centigrade vom 2. Tage nach der Impfung an bis ungefähr 8—10 Tage, während welcher Zeit die Fresslust vermindert ist. Hierauf erholen sich die Thiere rasch. Sowohl die mit artificiellem Impfstoff als auch die mit dem der Maus oder dem Kaninchen entnommenen Urins inoculirten Schweine sind hierauf gegen jedwede folgende Impfung geschützt.

XXVII.

Wiederum über die Lehre vom Kaiserschnitt im Thalmud.

Von Dr. M. Rawitzki,
pract. Arzt in Czarnikau.

In diesem Archiv Bd. 80 Hft. 3 S. 494 hatte ich einen Aufsatz „über die Lehre vom Kaiserschnitt im Thalmud“ veröffentlicht, in welchem ich, abweichend von der bis dahin allgemein herrschenden Ansicht, den thalmudischen Ausdruck Joze Dophen[1]) nicht mit Kaiserschnitt, sondern Centralruptur des Dammes erkläre. Zu diesem Aufsatze hat Herr Dr. med. et phil. Kotelmann in Hamburg in diesem Archiv Bd. 84 Hft. 1 S. 164 „kritische Bemerkungen“ erscheinen lassen, in welchen er für die alte Auffassung eintritt und die meinige bekämpft. Darauf hatte ich in diesem Archiv Bd. 86 Hft. 2 S. 240 eine „Erwiderung“ folgen lassen, in welcher ich sowohl seine Angriffe gegen meine Beweisführung, als auch seine Gründe für die alte Erklärung widerlegte. Herr Kotelmann hat hierauf in diesem Archiv Bd. 89 Hft. 2 S. 377 eine Antwort an mich gerichtet, welche ich durch eigenthümliche Nebenumstände erst vor kurzer Zeit zu Gesicht bekommen habe. Ich kann nun aus mehreren Gründen dieselbe nicht mit Stillschweigen übergehen. Erstlich würde Herr Kotelmann glauben, ich gebe ihm schliesslich nach, woran ich auch nicht im entferntesten denke; zweitens habe ich inzwischen gesehen, dass Herr Prof. Dr. Romeo Seligmann in

[1]) Herr Prof. Dr. J. Levy in Breslau, Herausgeber des neuhebräischen und chaldäischen Wörterbuches über die Talmudim und Midraschim, dem ich ein Separatabdrucksexemplar meiner „Erwiderung“ eingesandt, hatte die Güte, mich in seinem mir darauf zugeschickten Briefe darauf aufmerksam zu machen, dass es richtiger Dophen דֹּפֶן heisst; ebenso machte er mich auch noch auf einige andere kleine thalmudisch orthographische Verbesserungen aufmerksam. Nebenbei will ich bemerken, dass dieser Gelehrte sich aussergewöhnlich beifällig über meine Schrift äusserte.

Wien meine Auffassung des J. D. als eine „gewagte Behauptung“ erklärt, und da Herr Kotelmann sich dies auch zu Nutze zieht, so will ich begreiflicherweise die Antwort darauf nicht schuldig bleiben. Drittens hat inzwischen Herr Dr. A. H. Israels, der erste Verfechter der alten Auffassung des J. D. einen polemischen Aufsatz gegen meine Anschauung in der Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. veröffentlicht, auf den zu antworten ich schon um deswillen gezwungen bin, weil Herr Prof. Dr. Puschmann in Wien bei Besprechung dieser Arbeit im Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medicin von Rud. Virchow und Aug. Hirsch Bericht über das Jahr 1882, Berlin 1883, Bd. I S. 330 sich folgendermaassen äussert: „der Aufsatz wird der Aufmerksamkeit Aller, die sich für diese Frage interessiren, empfohlen und dürfte die Verhandlungen über J. D. zum Abschluss bringen.“ Endlich habe ich in der Sache selbst noch mehrere neue Argumente gefunden, welche ich für so wichtig erachte, dass ich sie der Oeffentlichkeit übergeben zu müssen glaube.

Da ich aber gezwungen bin, den unerquicklichen Ton, welchen Herr Kotelmann in seiner Antwort an mich angeschlagen hat, zu berühren, so will ich dies vorweg abmachen, mich, abweichend von meinem Gegner, möglichst leidenschaftslos zu sein, befleissigend.

Herr Kotelmann sagt (S. 379): „damit aber bin ich in der angenehmen Lage, auf die mannichfachen sprachlichen und sachlichen Irrthümer, die sich sonst noch in der Erwiderung des Herrn Rawitzki finden, und die oft da am grössten sind, wo derselbe sich über die Ignoranz seines Gegners nicht genug wundern kann, nicht weiter eingehen zu brauchen“; wahrlich es erfordert ein nicht geringes Maass von Beherrschung, wenn man beim Lesen solcher Worte die Ruhe bewahren soll. Indess mag der Leser hierüber selbst urtheilen. Ich hatte in meiner ersten Arbeit gesagt, das Wort Joze sei ein Activum, Herr Kotelmann erklärte meine Behauptung als einen Irrthum, weil Joze unzweifelhaft herausgehen bedeutet, und herausgehen bekanntlich ein Verbum intransitivum ist. Darauf erwiderte ich, dass das Hebräische sich keinesweges nach dem Deutschen zu richten brauche, dass Joze vielmehr wie die lateinischen Wörter egredi und exire

sowohl intransitive als auch transitive Bedeutung haben könne, ja dass es sogar hier active Bedeutung haben müsse, weil das von ihm regierte Wort Dophen Object ist und ein Verbum intransitivum doch unmöglich ein Object nach sich haben könne. Dies, glaube ich, ist so einfach und klar, dass es für Jedermann ersichtlich ist; Herr Kotelmann indess hält es für einen der grössten sprachlichen Irrthümer. Warum lässt aber Herr Kotelmann kein einziges Wort zur Begründung einer so schweren Anklage fallen? Aus dem ganz einfachen Grunde, weil er es zu thun nicht im Stande ist, weil sich überhaupt gegen meine Ausführung nichts Stichhaltiges anführen lässt, und nicht etwa, weil er, wie er sagt, dessen enthoben ist. Das ist nun das Beispiel hinsichtlich des sprachlichen Gegenstandes. Was aber die sachlichen Irrthümer, die in meiner Erwiderung enthalten sein sollen, anbelangt, so sei mir gestattet, hier in möglichster Kürze nur ein einziges Beispiel zu erwähnen. Ich hatte in meiner ersten Arbeit, dieses Archiv Bd. 80 Hft. 3 S. 499 als Einwand gegen die alte Auffassung des J. D. die Stelle im Tractat Chullin 69b benutzt, woselbst über die Heiligkeit oder Nichtheiligkeit eines erstgeborenen Thieres debattirt wird, dessen erstes Drittel durch die Wand ging, dessen zwei übrigen Drittel aber durch die Gebärmutter kamen. Obwohl dieser Einwand Herrn Kotelmann am meisten imponirte, so führte er doch gegen denselben an, dass es sich denken liesse, dass, nachdem ein Drittel des Neugeborenen bereits durch die Bauchwand extrahirt worden war, man aus irgend welchem Grunde von der Fortsetzung der Operation absah, und nun das junge Thier gegen die ursprüngliche Erwartung dennoch glücklich auf dem natürlichen Wege herauszog. Darauf sagte ich in meiner Erwiderung, dass ich beim Lesen dieser Worte höchlichst überrascht ja erstaunt war, und mich fragen musste, ob dieselben auch wirklich aus der Feder eines wissenschaftlich gebildeten Arztes geflossen sind. Auf der einen Seite traut Herr Kotelmann den Thalmudisten die grössten chirurgischen Kenntnisse zu; selbst die Kaiserschnittoperation an Lebenden sollen sie oft mit glücklichem Erfolg ausgeführt haben, auf der anderen Seite schreibt er ihnen die Absurdität zu, sie hätten, nachdem sie ein Drittel der Frucht durch den aufgeschnittenen Uterus bereits extrahirt, dieses Drittel in den

Uterus wieder zurückgelegt und das Junge sodann auf natürlichem Wege herausgenommen [1]). Das übrige, was ich noch bezüglich dieses Gegenstandes in meiner Erwiderung vorgebracht habe, brauche ich hier nicht noch einmal zu erwähnen. Und nun frage ich den unbefangenen Leser, ob ich nicht bei weitem mehr Recht habe über die Anschauung des Herrn Kotelmann erstaunt zu sein, als er es hat, mir ohne die mindeste Spur von Begründung die grössten Irrthümer vorzuwerfen? Ich muss daher erklären, dass so lange Herr Kotelmann mir nicht mit wenn auch nur einigermaassen stichhaltigen Gründen die mannichfachen und grössten Irrthümer nachweist, ich ihm diesen Vorwurf doppelt und dreifach, ja vielfach zurückgebe, und unterscheide ich mich von demselben dadurch, dass ich das, was ich hier sage, auch beweise. Ich habe nehmlich in meiner Erwiderung die vielfachen Irrthümer, welche sonst noch in den kritischen Bemerkungen des Herrn Kotelmann enthalten sind, nicht weiter berühren wollen, weil dieselben nicht in ganz directem Zusammenhang mit Joze Dophen stehen, und ich ja nicht kritische Bemerkungen zu Herrn Kotelmann's „kritischen Bemerkungen", sondern nur eine Abwehr seiner Angriffe schreiben wollte. Da er mich aber in so schroffer Weise provocirt, so muss ich hier zeigen, dass sein Vorwurf nicht mir, sondern gerade ihm selbst gebührt.

Auf Seite 175 seiner kritischen Bemerkungen sagt Herr Kotelmann: „und selbst, Caries, Luxationen und Fracturen blieben (in der Bibelzeit) der Behandlung der Aerzte nicht fern" und in den Anmerkungen führt er die Belegstellen an. Nun wird aber in der angeführten Stelle Proverb. 12, 4 ein schandbares Weib mit einem Knochenfrass verglichen; in Proverb. 14, 30

[1]) K. Schröder sagt in seinem Lehrbuch der Geburtshülfe 3. Aufl. § 257: „Gegen die Blutung (des aufgeschnittenen Uterus) giebt es nur ein wirksames Mittel, das ist: die Entleerung des Uterus." Und hinsichtlich der Prognose für das Kind bei der Kaiserschnittoperation äussert sich derselbe Autor § 258: „sobald der Uterus aufgeschnitten ist, kann es allerdings durch die starke Blutung asphyctisch werden; immer aber muss unter diesen Umständen schon der Blutung wegen das Kind so schnell extrahirt werden, dass die Asphyxie keinen sehr hohen Grad erreichen kann.

wird die Eifersucht dem Knochenfrass gleichgestellt, und Habac. 3, 16 wird nur der Knochenfrass erwähnt, aber nirgends ist die Rede von ärztlicher Behandlung der Caries. Ebenso wird als Verwünschung in Hiob 31, 22 nur gesagt: hatte er gegen eine Waise seine Hand geschwungen, so sollte seine Schulter aus dem Blatte fallen und sein Arm von der Röhre abbrechen, nicht aber wird dort von ärztlicher Behandlung der Luxationen und Fracturen gesprochen, und aus all den Belegstellen, welche dort unter Anmerkung 8 angegeben sind, ist nur zu entnehmen, dass es zur Bibelzeit bereits Aerzte gegeben hat, aber durchaus nicht, dass dieselben sich mit der Heilung von Caries, Luxationen und Fracturen befasst haben.

Ferner sagt Herr Kotelmann daselbst, es gab zur thalmudischen Zeit Bader, welche „das Setzen der Blutegel oder Wasserwürmer besorgten“ und führt er in der Anmerk. 12 als Beleg hierzu Tract. Abodah sarah 13b und Tract. Gittin 69 an. Nun wird im Tract. Abodah sarah nicht 13b, sondern 12b der Blutegel erwähnt; er wird נִימָא שֶׁל מַיִם eigentlich (wegen seiner Aehnlichkeit mit einem Haar) Haar des Wassers genannt, er wird daselbst auch mit seinem biblischen Namen עֲלוּקָה belegt, es ist aber daselbst durchaus nicht vom Ansetzen desselben die Rede, sondern es wird die Vorschrift ertheilt, dass man nicht mit dem Munde aus einem Fluss oder einem See Wasser trinken solle, auch solle man nicht das mit Einer Hand aus einem Fluss oder See geschöpfte Wasser trinken, weil man dabei Gefahr läuft einen Blutegel mit zu verschlucken. Es werden sodann noch die Heilmittel für einen solchen angegeben, der einen Blutegel verschluckt hat. Im Tract. Gittin 69b wird ein Heilmittel für Milzanschwellung angegeben, das darin besteht, dass man sieben Blutegel im Schatten trocknet und jeden Tag davon zwei oder drei mit Wein geniesst. Wo steht also hier, dass ein Bader Blutegel ansetzt?

Von einem „Korbe der Aerzte“, in welchem die Chirurgen ein Operationsbesteck bei sich führten, ist im ganzen Abschnitt XIII des Tract. Kelim Nichts erwähnt. Herr Kotelmann erwähnt ferner daselbst unter dem Verzeichniss der Operationen, welche die Thalmudisten nach dem Zeugniss des Thalmud ausführten, zu allererst die Amputation eines Fusses wegen Caries

(Tract. Semachoth 4, 28). Dies ist nun wiederum ein Irrthum. Die betreffende Stelle im Tract. Semachoth, welche übrigens noch correcter im jerusalemischen Thalmud Tract. Nasir Abschn. VII vorkommt, lautet nehmlich nach der möglichst wörtlichen Uebersetzung folgendermaassen: „Einst passirte es dem Joseph Paskas, (פסקס) [im jerusalemischen Th. heisst es dem Jose, Sohn des Pachsas] dass er an seinem Fusse ein fressendes Geschwür (נומי) = *νομή* noma bekam, und so begab sich der Arzt zu ihm, um dasselbe auszuschneiden (לחתכה), da sagte er (Joseph) zu demselben, sobald du noch ungefähr wie ein Haar gross zu durchschneiden haben wirst, lass es mich wissen. Er schnitt es aus (חתכה), aber er liess es noch daran (nehmlich am Fuss) haften vermittelst eines Stückes, das ungefähr die Grösse eines Haares hatte, dann theilte er es ihm mit; da rief er seinem Sohne Nechunia zu: Mein Sohn bis jetzt warst Du verpflichtet, Dich mit mir zu befassen, nun aber geh hinaus, weil Niemand sich verunreinigen darf an einem von einem Lebenden abgesonderten Körpertheil, selbst wenn dieser auch von seinem eigenen Vater stammt.“ Hier wird also nur von einem Tumor gesprochen, da *νομή* doch nicht Knochencaries bedeutet, und demgemäss ist auch nicht von einer Amputation, sondern von einem Ausschneiden dieses Tumors die Rede. Dieselbe Phrase wird übrigens auch im Tract. Abodah sarah 10b erwähnt, und lautet nach der Uebersetzung im Levy'schen thalmudischen Wörterbuche: „soll Jemand ein Geschwür, das er am Fusse bekam, abschneiden, um am Leben zu bleiben, oder es stehen lassen und sterben?“

Herr Kotelmann sagt ferner daselbst: „Behandlung einer Hernia umbilicalis vermittelst eines „runden Gläschens“ als Pelotte“ (Tract. Sabbath 66b). Hier hat sich Herr Kotelmann wiederum ganz gewaltig geirrt. Denn die betreffende Stelle lautet: „Es sagte Abin, Sohn des Huna im Namen des Rab Chama, Sohn des Gurja: Das Umstürzen eines Bechers auf den Nabel ist am Sabbath gestattet.“ (סחופי בתא אטיבורי בשבתא שפיר דמי)

Man sieht, dass hier ein „rundes Gläschen“, das als Pelotte dienen soll, gar nicht erwähnt wird, folglich kann auch von einer „Behandlung“ einer Hernia umbilicalis auch gar nicht die Rede sein. Nach Raschi, Maimonides und Schulchan Aruch wird hier überhaupt gar nicht von einem Bruch gesprochen, sondern es

soll hier der wegen Darmkolik angesetzte umgestürzte Becher als Heilmittel dienen (etwa wie ein angesetzter Schröpfkopf cf. Raschi), und wenn Rabbi Nathan in seinem thalmudischen Lexicon „Aruch“ diese Thalmudstelle derartig erklärt, dass er sagt: es ist gestattet einen Becher auf den herausgetretenen Nabel zu stürzen, damit letzterer zurücktrete, so hat er im entferntesten nicht an das gedacht, was Herr Kotelmann hieraus schliesst, weil er erstlich gewusst hat, dass eine Hernia umbilicalis nicht dadurch zu curiren ist, dass man einen Becher auf dieselbe stürzt, und zweitens wusste er, dass ein gewöhnlicher Nabelbruch noch keine derartige Gefahr in sich birgt, dass man deswegen den Sabbath entweihen dürfte; man könnte, wenn man einen Verband mit einer Pelotte machen wollte, damit ruhig warten, bis der Sabbath zu Ende ist. Derselbe hat vielmehr nichts Anderes sagen wollen, als dass es gestattet sei, am Sabbath eine eingeklemmte Hernia umbilicalis durch den Druck eines auf dieselbe gestürzten Bechers zu reduciren, weil damit Lebensgefahr verbunden ist[1]).

Herr Kotelmann erwähnt dort ferner die Reduction und Anlegung eines Schienenverbandes bei Fractura humeri (Tract. Sabbath 147). Auch dieses ist wiederum unrichtig, da weder in der Mischnah, noch in der Gemara daselbst von der Anlegung eines Schienenverbandes überhaupt gar gesprochen wird; auch ist nicht von einer Humerusfractur die Rede, sondern es wird vom Bruch im Allgemeinen geredet. Die betreffende Stelle in der Mischnah lautet: „Man darf nicht (am Sabbath) einen Bruch reduciren (אֵין מַחֲזִירִין). Wenn Jemandem die Hand oder der Fuss [auch wohl obere oder untere Extremität] ausgerenkt ist, (נִפְרְקָה), so darf er dieselben nicht in kaltem Wasser (am Sabbath) spülen.“ Nach der Gemara dort ist alles Dies ja gestattet.

Endlich erwähnt Herr Kotelmann daselbst die Einrenkung einer Luxatio mandibulae; es wäre indess erwünscht gewesen, wenn Herr Kotelmann in der Belegstelle die Seite angegeben hätte, auf der dieser Fall verzeichnet ist, da es nicht viele geben dürfte, welche den 152 Folioseiten enthaltenden Tractat Abodah sarah so im Kopfe haben, dass sie diese Stelle leicht auffinden könnten.

[1]) Cf. J. Levy, Neuhebr. etc. Wörterbuch. Leipzig 1882. Bd. III. S. 498.

Aus allem Diesem ist nun zu ersehen, dass es Pflicht des Herrn Kotelmann gewesen wäre, erst sein eigenes thalmudisches Wissen vor der Veröffentlichung desselben genau zu prüfen, ehe er daran ging, Anderen Irrthümer in's Gesicht zu schleudern. Was aber den Harvey'schen Fall anbelangt, der nur scheinbar nicht für mich spricht (ich hoffe nehmlich weiter unten nachzuweisen, dass auch hierin Herr Kotelmann nicht Recht hat), so hat Herr Kotelmann seinen Vorwurf des Irrthums nicht an die richtige Adresse gerichtet, da ich in meiner Erwiderung ausdrücklich sagte, dass Bardeleben diesen Fall erwähnt, dessen eigenste Worte ich anführte. Herr Kotelmann kann versichert sein, dass, wenn hier am Orte die Londoner Ausgabe des Harvey vom Jahre 1651 zu bekommen wäre, ich ganz gewiss auch diesen nachgelesen hätte.

Der zweite unerquickliche Gegenstand in der Antwort des Herrn Kotelmann betrifft den mir gemachten Vorwurf der bereits im klassischen Alterthum unter dem Namen suppositio bekannten, aber auch zugleich verpönten Kampfesweise, die darin besteht, dass dem Gegner Ansichten untergeschoben werden, die derselbe nicht entfernt gehabt, geschweige denn ausgesprochen hat. Nun sehen wir doch einmal, ob dieser Vorwurf auch nur im geringsten begründet ist. Auf Seite 380 seiner Antwort an mich sagt Herr Kotelmann: „Ich hatte meine Beweisführung damit begonnen, dass ich zeigte, Joze Dophen könne sprachlich ein vermittelst des Kaiserschnitttes Geborenes bezeichnen. Hiergegen wendet Herr Rawitzki nichts ein, aber er bemerkt dazu: „„Wenn eine Sache, die sein kann, ohne weiteren Beweis auch schon ist, dann muss die Wissenschaft mit ihrer Logik und ihren logischen Schlussfolgerungen vollständig aufhören.““ Wo habe ich denn aber behauptet, dass weil J. D. ein vermittelst des Kaiserschnittes Geborenes bedeuten kann, es nun auch ein solches bedeuten müsse? Ein derartiger Schluss, der doch seine Lächerlichkeit an der Stirn tragen würde, ist mir nicht entfernt in den Sinn gekommen und ich weise denselben auf das Entschiedenste zurück.“ Nun ich möchte sehr gern Herrn Kotelmann glauben, dass ein derartiger Schluss, den er selbst mit dem richtigen Namen belegt, ihm nicht entfernt in den Sinn gekommen wäre, allein er hat ihn ja doch leider wirk-

lich ausgesprochen, und er ist durchaus nicht eine Unterschiebung meinerseits. Denn in seinen „kritischen Bemerkungen“ sagt Herr Kotelmann Bd. 84 S. 174 wörtlich Folgendes: „Sodann aber lassen sich auch für unsere Auffassung, dass der Kaiserschnitt zur Zeit des Thalmud an der Lebenden factisch geübt ward, eine Reihe sowohl sprachlicher, als auch sachlicher Gründe anführen.“ Wenn aber Jemand sagt, er bringe dafür, dass eine Sache factisch sich so verhält, Beweise, so hat er damit ausgesprochen, dass die von ihm vorzuführenden Beweise besagen, dass die betreffende Sache auch wirklich so ist, und nicht nur, dass sie so sein kann. Nun besteht aber die ganze Reihe der sprachlichen Gründe des Herrn Kotelmann in nichts weiterem, als dass J. D., wie er ja sich selbst ausdrückt, ein vermittelst des Kaiserschnittes Geborenes bezeichnen kann und deshalb sagte ich in meiner Erwiderung, dass dadurch noch nicht bewiesen ist, dass es factisch so ist. Jedermann wird daher einsehen, dass ich in meiner Erwiderung durchaus nicht gegen Windmühlenflügel, wie es Herrn Kotelmann sich auszudrücken beliebte, angekämpft habe, es sei denn, dass Herr Kotelmann seine eigenen in Wirklichkeit ausgesprochenen Worte als Windmühlenflügel ansieht.

Aber nicht blos bei seinen sprachlichen, sondern auch bei seinen sachlichen Beweisen verfährt Herr Kotelmann in seiner Antwort an mich genau auf dieselbe Weise. Er sagt auf Seite 380: „Wie also hier Herr Rawitzki gegen Windmühlenflügel ankämpft, so unmittelbar darauf, wo ich behaupte, dass dem Thalmud die Sectio caesarea an der Todten bekannt war. Auch diese Thatsache wird von Herrn Rawitzki nicht bestritten“ u. s. w. Zunächst muss ich bemerken, dass es doch etwas wunderlich klingt, wenn Herr Kotelmann sagt, er behaupte, dass die Sectio caesarea an der Todten dem Thalmud bekannt war, und dass diese Thatsache von mir nicht bestritten wird, während ich doch wohl einiges Recht zu sagen hätte, Herr Kotelmann hat diese seine Behauptung erst aus meiner Arbeit ersehen, da er dieselbe meines Wissens noch niemals vorher aufgestellt hatte. Sollte er es aber vergessen haben, so will ich ihn daran erinnern, dass ich in meiner ersten Arbeit Bd. 80 S. 498 sub 7 die betreffende Thalmudstelle erwähne und dann

sage: „Da haben wir also deutlich genannt den Kaiserschnitt, aber an einer Todten.“ Ich will indess annehmen, Herr Kotelmann habe diese Thalmudstelle auch schon früher gekannt; wie man aber unter diesen Umständen gar glauben könnte, ich bestreite diese Thatsache, ist mir unerfindlich. Zur Sache jedoch muss ich hervorheben, dass auch hier gar nicht daran zu denken ist, dass ich Herrn Kotelmann etwas untergeschoben hätte, denn auch hier, bei seinen sachlichen Beweisen, sagt derselbe wörtlich: „Dass man aber den genannten Schritt zur Zeit des Thalmud auch wirklich gethan hat, dafür spricht“ u. s. w. Das aber kann doch Niemand ahnen, dass Herr Kotelmann unter den Ausdrücken „factisch geübt“ und „wirklich gethan“ nichts weiter versteht, als dass es mit „Wahrscheinlichkeit“ oder „ausserordentlicher Wahrscheinlichkeit“ geschehen ist. Und, weil ich dieses nicht wusste, beschuldigt mich Herr Kotelmann der Unterschiebung!!

Nun haben wir genug von dem unerquicklichen Kampf, der mir leider aufgedrungen worden ist, und gehen wir zur eigentlichen Hauptsache über. In seinen kritischen Bemerkungen hatte Herr Kotelmann gesagt, es stehe fest, dass im Thalmud vom J. D. beim Thiere die Rede ist, ob aber Centralruptur des Dammes bei letzterem vorkommt, muss in hohem Grade zweifelhaft erscheinen, und eine Anzahl Sachverständiger, die er deswegen befragte, verneinte geradezu ein solches Vorkommen. Da, wie Herr Kotelmann in seiner an mich gerichteten „Antwort“ selbst sagt, „ein einziger positiver Fall mehr beweist, als noch so viele negative“, und da ich aus Bardeleben's Lehrbuch ersehen hatte, dass eine solche Centralruptur des Dammes beim Thiere von Harvey beobachtet worden ist, so hatte ich begreiflicherweise es nicht nöthig, mich auf eine theoretische Untersuchung einzulassen, ob die Sachverständigen des Herrn Kotelmann Recht haben oder nicht; es genügte, wenn ich in meiner Erwiderung diesen Fall erwähnte. Unter diesen Umständen muss es aussergewöhnlich befremdlich erscheinen, wenn Herr Kotelmann jetzt in seiner „Antwort“ sagt, dass ich nur aus der Stelle bei Harvey schliesse, dass seine Sachverständigen nicht Recht haben. Woher hat er denn diese meine Schlussfolgerung? in meiner Erwiderung ist auch nicht ein Jota davon

enthalten. Und das thut der Mann, der mir Unterschiebung vorwirft? Ich muss daher den von Herrn Kotelmann kurz darauf mit einer gewissen Emphase gemachten Schlusssatz, der da lautet: „Mit diesem Zugeständnisse stürzt das ganze so ausserordentlich zuversichtlich aufgeführte Gebäude des Herrn Dr. Rawitzki ohne Weiteres zusammen“ mit vollem Proteste zurückweisen[1]). Denn erstlich ist die Prämisse des Herrn Kotelmann falsch, zweitens bin ich in der Lage, einen sehr gewaltigen Gegner, der inzwischen gegen mich aufgetreten ist, vollständig, wie der Leser unten sehen wird, zu widerlegen, drittens habe ich inzwischen noch andere thalmudische Stellen gefunden, welche gegen die alte und für meine Auffassung des J. D. sprechen.

Da nun aber der Harvey'sche Fall nicht so klar und deutlich für mich spricht, als ich es nach den Worten Bardeleben's annehmen zu müssen glaubte, so müssen wir, um zu beweisen, dass der Harvey'sche Fall dennoch für mich spricht, zugleich untersuchen, ob die Sachverständigen des Herrn Kotelmann auch wirklich Recht haben, und wenn dies gar der Fall ist, ob dann auch Herr Kotelmann Recht hat. Denn wenn die Untersuchung gar ergeben sollte, dass die Sachverständigen in Allem Recht haben, so behaupte ich dennoch, dass nicht die alte Auffassung des J. D. die richtige, sondern dass es nur die meinige ist.

In den sechs Gutachten nehmlich, die Herr Kotelmann von seinen Sachverständigen erhalten hat und abdruckt, wird zweierlei behauptet. Erstlich wird in allen gesagt, dass Central-

[1]) Ich muss hier noch ganz besonders die Aufmerksamkeit des Lesers auf die eigenthümliche Kampfesweise des Herrn Kotelmann richten. In seinen kritischen Bemerkungen, ehe Herr Kotelmann noch etwas vom Harvey'schen Fall wusste, benutzte er selbst den Umstand, dass J. D. bei Thieren vorkommt, als einen nicht vollwichtigen Beweis gegen meine Auffassung, da er ja sagte „muss in hohem Grade zweifelhaft erscheinen“: jetzt soll, weil, seiner Meinung nach, der Harvey'sche Fall keine Centralruptur des Dammes darstellt, mein Gebäude mit einem Male ohne Weiteres zusammenstürzen, ohne dass meine gegen die alte Aufffassung angeführten wichtigen Gründe widerlegt sind, es sei denn, dass man als Widerlegung sich eine bessere Lesart des Textes denkt, und dabei nicht einmal angiebt, wie dieselbe sein soll.

ruptur des Dammes bei Thieren bis jetzt noch niemals in der Literatur erwähnt ist; zweitens behaupten einige derselben, dass ein solches Vorkommen überhaupt eine Unmöglichkeit sei. Hinsichtlich der ersten Behauptung muss begreiflicherweise für mich das Votum der Sachverständigen, von denen zwei zu den grössten Autoritäten auf dem Gebiete der Thierarzneikunde gehören, maassgebend sein. Zwei Punkte dürfen aber hierbei nicht unberücksichtigt bleiben. Der erste Punkt betrifft den von Harvey beobachteten Fall, den ich, Bardeleben folgend, als Beispiel von wirklich vorgekommenem centralen Dammriss bei Thieren angeführt habe, von welchem jedoch Herr Kotelmann mit Siegesgewissheit behauptet, dass er „in nichts zerfalle". Obwohl ich die eigenen Worte Harvey's erst in Herrn Kotelmann's Antwort gelesen habe, so kann ich doch keines Falles letzterem beipflichten, wenn er sagt, dass bei Harvey sich nicht das geringste von einer Centralruptur des Dammes angeführt findet. Wenn wir nehmlich selbst bei normalem Gebäracte von Pferden, wo die sehr elastische Vulva zu einem ausserordentlich hohen Grad von Ausdehnungsfähigkeit vorbereitet wird, es unzählige Male erleben, dass die Rima pudendi allein nicht ausreicht, um das Junge hindurchzulassen, so dass auf diese Weise mehr oder weniger grosse Dammrisse entstehen, wie sollte es denkbar sein, dass sobald die Frucht bereits bis zur Schamspalte gelangt, und dieselbe zu passiren keine Möglichkeit für sie vorhanden ist, so dass sie durch die treibende Kraft des Gebäractes gezwungen wird, neben der äusseren Scham eine neue Oeffnung zu schaffen, dass also diese neue in einem nicht so elastischen Gewebe entstandene Oeffnung einen Längsdurchmesser haben soll, der nur so gross ist, als der einer grossen Schamlippe? Wie ist es denkbar, dass dem durch ungewöhnliche Gewalteinwirkung plötzlich entstehenden Riss nach oben hin eine Grenze gezogen sein soll, bis hierher und nicht weiter? Wie ist es endlich denkbar, dass durch eine so kleine Oeffnung in einem, wie gesagt, nicht elastischen Gewebe die ganze Frucht geboren werden soll? Meiner Meinung nach ist dies ein Ding der Unmöglichkeit; vielmehr haben wir uns den Harvey'schen Fall so zu denken, dass der Riss zuerst an der rechten Seite der Scham entstand, aus dem ganz einfachen Grunde, weil da die Stute völlig normal gebaut

war, so dass das Junge bis zur Rima pudendi normaliter vorrücken konnte, hier erst das künstlich gemachte Hinderniss sich geltend machte, dass aber jener Riss sich während des Hindurchtretens der Frucht sofort vergrösserte, und da der Fortsetzung des Risses nach unten durch den Arcus pubis eine Grenze gesetzt ist, so musste sich derselbe nach oben, d. h. nach dem Damme fortsetzen. Wenn aber, wie Kiwisch (Klinische Vorträge über specielle Pathol. u. Ther. der Krankheiten des weibl. Geschlechtes Th. II. § 170 S. 511) bei Besprechung der Centralruptur des Dammes sagt, der Riss je nach dem Bedürfniss des durchtretenden Theiles sich entweder seitlich vom After, oder tief in die grosse Schamlippe verlängern kann[1]), so ist der Harvey'sche Fall nichts Anderes, als eine Centralruptur letzterer Art, nur mit dem völlig irrelevanten Unterschiede, dass für gewöhnlich der Riss seinen Anfang im Damme und sein Ende seitlich von der Schamspalte hat, während hier durch die Eigenthümlichkeit der Umstände gerade das Umgekehrte stattgefunden hat. Das Endresultat ist und bleibt immer eins und dasselbe. Dass aber Harvey nichts vom Damme erwähnt, ist leicht erklärlich, wenn man bedenkt, dass es ihm an der betreffenden Stelle nur darum zu thun war, nachzuweisen „wie gross die treibende Kraft einer reifen und rüstigen Frucht ist".

Der zweite Punkt, auf den ich gegen die erste Behauptung der Sachverständigen aufmerksam zu machen habe, besteht darin, dass wenn auch kein Fall von centralem Dammriss bei Thieren bis jetzt veröffentlicht worden ist, dadurch noch nicht der Beweis geliefert wird, dass er noch niemals vorgekommen ist, da ja die Zahl derjenigen thierischen Geburtsabnormitäten, die von Sachverständigen beobachtet wurden, eine verschwindend kleine ist im Verhältniss zu denjenigen Fällen, welche den Nichtsachverständigen oder überhaupt gar nicht zur Beobachtung kommen; und wie viele gar von Sachverständigen beobachtete Abnormitäten auf diesem Gebiete werden denn selbst in der

[1]) Vergl. hierzu den von Moreau beschriebenen und von Bardeleben (Lehrb. der Chirurgie Bd. IV. S. 407) erwähnten Fall, in welchem der centrale Dammriss sich nach vorn etwas zur rechten Seite längs des Ramus descendens pubis und ascendens ischii neben dem Labium majus über die Höhe der hinteren Commissur der Vulva hinaus erstreckte.

Jetztzeit veröffentlicht (ich schliesse natürlich hierbei die Thierarzneischulen aus) geschweige denn im Laufe der früheren Jahrhunderte?

Was nun aber die zweite von einigen der Herren Sachverständigen aufgestellte Behauptung anbelangt, dass nehmlich das Vorkommen eines centralen Dammrisses bei Thieren überhaupt eine Unmöglichkeit sei, so habe ich hierbei Folgendes zu bemerken. Wenn wir uns nehmlich nach den Gründen dieser Unmöglichkeit fragen, so finden wir deren zwei angegeben. Schon in seinen „kritischen Bemerkungen" führt Herr Kotelmann als Grund die Kürze des Dammes an, während Herr Dr. Ludwig Franck in seinem S. 379 abgedruckten Gutachten sagt: „Ich möchte da aber nicht die Kürze des Dammes allein, sondern viel mehr noch die Derbheit desselben beschuldigen." Wir müssen nun diese Gründe bezüglich ihrer Stichhaltigkeit prüfen.

Bardeleben (Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre V. Ausgabe Bd. IV. S. 407) sagt: „Auf den ersten Blick erscheint es ganz unbegreiflich, wie eine Trennung von solchen Dimensionen in dem gewöhnlich doch nur 18 Linien langen Raume zwischen dem vorderen Rand des Afters und dem Frenulum labiorum zu Stande kommen kann. Die Möglichkeit ergiebt sich, wenn man bedenkt, bis zu welchen Dimensionen der Damm kurz vor dem Hervortreten (Durchschneiden) des Kopfes ausgedehnt wird. Berücksichtigt man zugleich die Verdünnung, welche während dieser Dehnung sowohl die Vaginalwand, als auch der Damm erleiden, so ist leicht einzusehen, dass die Kraft der gewöhnlichen Geburtswehen bei fehlerhaften Richtungen des Kopfes nach hinten und relativ hohem Damme wohl ausreichen kann, um eine solche centrale Durchbohrung zu bewirken." Noch ausführlicher namentlich bezüglich der disponirenden Momente lässt sich über diesen Gegenstand Scanzoni (Lehrbuch der Krankheiten der weibl. Sexualorgane, Wien 1857, S. 502) aus, und des Verständnisses des Gegenstandes wegen erachte ich es nothwendig dessen Worte hier anzuführen: „Wir wollen hier in Kürze erwähnen, dass bei der Gegenwart einer sehr geringen Krümmung des Kreuzbeins und dadurch bedingten starkem Zurückweichen seiner Spitze nach hinten der vorliegende Theil des Kindes weniger nach vorne gegen die Vulva, sondern geradezu

auf das Perineum geleitet wird, indem hier das untere Ende der Beckenaxe mehr nach hinten rückt und zugleich die schiefe Ebene, welche den vorliegenden Kindestheil zunächst unter den Schambogen leitet, weniger nach vorne, als vielmehr gerade nach abwärts abdacht. Denselben nachtheiligen Einfluss auf den Geburtsmechanismus äussert eine abnorme Höhe der Symphyse und eine beträchtliche Verengerung des Schambogens, durch welche beide Momente eine Disposition zu den centralen Rupturen des Mittelfleisches gegeben wird. Ferner disponiren hierzu alle jene Kindeslagen, bei welchen ein sehr voluminöser Theil des Kopfes lange Zeit gegen das Perineum hin gedrängt wird, ohne durch die Schamspalte hervortreten zu können. Von grossem Einfluss ist hier endlich jede Verengerung der Schamspalte, möge sie natürlich oder künstlich durch ein unzweckmässiges Unterstützen des Mittelfleisches erzeugt werden. Ist nehmlich diese Verengerung so beträchtlich, dass nur eine kleine Partie des vorliegenden Kindestheiles zwischen den Labien hervortreten kann, wird somit der letztere im Einschneiden zurückgehalten und zugleich durch kräftige Wehen vorwärts getrieben, so folgt er der Resultirenden dieser beiden Kräfte und bahnt sich den Weg durch das Perineum nach aussen. Die genannten Verengerungen des Scheideneingangs können aber entweder angeboren oder durch pathologisches Narbengewebe bedingt sein.“ Erwägen wir nun alle diese Momente, welche allerdings für die menschliche Geburt gesagt sind, so drängt sich uns sofort die Frage auf, ob sie nicht auch beim Thiere vorhanden sein können und ich glaube nicht, dass Jemand im Stande ist, diese Frage zu verneinen; jedenfalls kann Niemand bestreiten, dass wenigstens das eine oder andere Moment bei demselben vorkommen kann, und dies genügt ja schon für meine Auffassung des J. D. Denn ist erst einmal der vorliegende Theil der Frucht auf das Perineum hingeleitet, so wird er, sobald er durch kräftige Wehen vorwärts getrieben wird, sowohl die obere Vaginalwand, als auch den Damm, welche beide, wie wir aus der oben angeführten Stelle von Bardeleben's Lehrbuch ersehen, eine beträchtliche Verdünnung erlitten haben, auch perforiren. Denn die von Dr. Ludwig Franck beschuldigte Derbheit des Dammes kann ja schon deshalb nicht als Grund für das Nicht-

zustandekommen dieser Anomalie verwerthet werden, weil der von Harvey beobachtete Fall ein völlig genügendes Zeugniss von der immensen Kraft der treibenden Wehen ablegt. Was aber den zweiten Grund, nehmlich die Kürze des Dammes betrifft, so ist, selbst wenn ich von den oben angeführten Worten Bardeleben's hinsichtlich der grossen Ausdehnung des Dammes während der Geburt völlig abstrahire, Herr Kotelmann gänzlich im Irrthum, wenn er glaubt, dass es nach meiner Erklärung des J. D. darauf ankommt, dass die Ruptur eine rein centrale sein muss, d. h. dass selbst nicht einmal der Sphincter ani verletzt sein dürfe, vielmehr handelt es sich einzig und allein darum, dass nur die hintere Commissur der Vulva unverletzt bleibt, im Uebrigen kann sich jedes Mal der ursprünglich im centralen Theil des Dammes entstandene Riss in den After hinein oder seitlich von diesem, oder zu beiden Seiten der Vulva, oder auch in eine oder beide Schamlippen fortsetzen und doch wird das Junge J. D. genannt, weil es nicht durch die Rima pudendi gekommen ist, und wenn Herr Kotelmann meine beiden Abhandlungen mit grösserer Aufmerksamkeit gelesen hätte, so hätte er in der ersten derselben auf Seite 499 Anm. 1 und in der zweiten auf Seite 260 Anm. 1 dieses angegeben gesehen. Er hätte dann seine Polemik bezüglich dieses Punktes gewiss unterlassen, zumal da er selbst auf Seite 165 seiner kritischen Bemerkungen sagt: „Der Damm der weiblichen Hausthiere ist viel zu kurz, als dass ein Kopf ohne Ruptur des Mastdarmes durch denselben hindurchtreten könnte.“ Er hätte sich dann auch seine letzte Antwort an mich ersparen können, es sei denn, dass er nur meine Ansicht über den Harvey'schen Fall hätte corrigiren und mir mannichfache sprachliche und sachliche Irrthümer vorwerfen wollen, ohne dies auch nur im geringsten zu beweisen.

Ich bin nun also so weit gekommen, dass ich Herrn Kotelmann und seinen Sachverständigen (von letzteren allerdings Herrn Franck theilweise ausgenommen) beistimmen kann, dass nehmlich Centralrupturen des Dammes bei Thieren bis jetzt nicht beobachtet sind und auch nicht vorkommen können (wohlgemerkt reine Centralrupturen) und dennoch erleidet meine Auffassung des J. D. nicht die geringste Erschütterung, geschweige denn, dass mein ganzes so ausserordentlich zuversichtlich auf-

geführtes Gebäude ohne Weiteres zusammenstürzen sollte! Da aber Herr Kotelmann in seiner an mich gerichteten Antwort bezüglich dieses einen Punktes ein so schweres Geschütz (nehmlich die sechs Gutachten der Herren Sachverständigen) gegen mich in's Feld geführt hatte, so erachtete auch ich es nothwendig, die obigen rein theoretischen Erwägungen dem Urtheile von Fachmännern zu unterbreiten, und schien es mir am geeignetsten, die Meinungen gerade derjenigen anerkannten Autoritäten auf dem Gebiete der Veterinärgeburtshülfe zu hören, deren Gutachten Herr Kotelmann benutzte, ich wandte mich deshalb an die Herren Professor Dr. Carsten Harms und Director Dr. Franck. Ich sagte in meinem Schreiben, dass ich, als Laie in der Thierarzneikunde, es nicht wagen würde, einer Autorität in derselben entgegenzutreten, wenn ich nicht bedächte, dass diese Autorität wiederum in der thalmudischen Medicin ein Laie ist, und es somit bei ihr bezüglich letzterer auf die Art und Weise der Fragestellung ankommt. Darauf liess ich obige Erwägungen folgen. Von Herrn Professor Dr. Harms erhielt ich umgehend eine in liebenswürdigster Weise abgefasste Antwort, wofür ich ihm meinen besten Dank sage. Ich lasse das auf unser Thema Bezügliche hier folgen: „An Herrn Dr. Kotelmann habe ich geschrieben, dass bis jetzt bei unseren Thieren Centralrupturen noch nicht zur Beobachtung gelangt seien, und das behaupte ich auch noch heute. In der gesammten periodischen Veterinärliteratur ist mir, was vielleicht arrogant klingt, jeder geburtshülfliche Fall bekannt. Die Frucht kann allerdings gegen das Perineum treten, wie mir aus der Praxis bekannt ist; ich möchte jedoch glauben, dass bei einer darauf eintretenden Ruptur des Mittelfleisches, die, wie schon angedeutet, niemals bei unseren Thieren beobachtet worden ist, eine Rupturirung bis in Vulva oder Anus die Folge sein muss. Bei unseren Thieren, Pferden, kommen nicht so ganz selten Durchbohrungen der oberen Scheiden- und unteren Mastdarmwand vor, so dass Theile der Frucht oder alle vorliegenden Theile der Frucht in den Mastdarm übergehen. Ersteren Falles, wo von den vorliegenden Theilen in der Scheide und dem Mastdarm liegen, wird das Mittelfleisch vollständig gesprengt und eine Kloake hergestellt. Letzteren Falles kann die ganze Frucht — Füllen — durch den

After durchgepresst werden, ohne dass eine Rupturirung des Analrandes erfolgt.“ Der Herr Sachverständige sagt uns also, dass, wie ihm aus der Praxis bekannt, die Frucht gegen das Perineum treten kann, dass aber seiner Meinung nach, falls eine Rupturirung des Perineum eintreten sollte, dieselbe sich entweder in den Anus oder die Vulva fortsetze. Nun im ersteren Falle ist, wie ich oben des Weiteren auseinandergesetzt, die Frucht ein Joze Dophen, letzteres Vorkommen stellt den im Tractat Chullin 69b erwähnten Fall dar, wo davon die Rede ist, dass ein Drittel der Frucht durch die Wand und zwei Drittel durch die Gebärmutter kamen. Ich erhalte demnach in den Worten des Herrn Professor Harms eine Stütze für meine Interpretation dieser Thalmudstelle, welche nach der Meinung des Herrn Kotelmann immer in ein gewisses Dunkel gehüllt sein wird.

Wenn aber Herr Kotelmann am Schlusse seiner „Antwort“ mir entgegenhält, dass alle diejenigen, welche über meine Arbeit ihre Stimme abgegeben haben, mehr oder weniger polemisch gegen mich verfahren sind, so muss ich darauf erwidern, dass Steinschneider's beide kleinen Anmerkungen gar keine Polemik sind, wie ich in meiner „Erwiderung“ des Näheren dargethan, und da Herr Kotelmann schon zum zweiten Male Steinschneider gegen mich vorführt, so will ich ihm nur mittheilen, dass meine erste Arbeit auf die Empfehlung des Herrn Steinschneider von der Redaction zur Veröffentlichung aufgenommen worden ist. Was aber Herrn Seligmann anbelangt, so vermag ich in seinen Worten keine Polemik gegen mich zu erkennen. Der betreffende Satz lautet nehmlich: „die gelehrten Belege für diese gewagte Behauptung müssen an Ort und Stelle nachgelesen werden“. Wie kann da von Polemik die Rede sein, wenn nicht einmal ein Wort, um mich zu widerlegen angeführt wird, und wenn meine Behauptung eine gewagte genannt wird, so bemerke ich nur, dass ich selbst, weil dieselbe ganz neu ist, in meinem ersten Aufsatze gesagt hatte: „nun ich wage es, zu behaupten, dass weder die Einen noch die Anderen Recht haben“. Sollte aber Herr Seligmann diesen Ausdruck in missfälligem Sinne gebraucht haben, so will ich schon hier erwähnen, dass diese gewagte Behauptung, wie wir am Schlusse dieser Arbeit noch näher sehen werden, auch von einem der

grössten Autoritäten auf dem Gebiete des Thalmud, die jemals gelebt haben, bereits vor vielen Jahrhunderten aufgestellt worden ist, und hatte ich erst vor kurzer Zeit Gelegenheit, diese Thatsache in Erfahrung zu bringen.

Da Herr Kotelmann in meiner Erwiderung mannichfache und sehr grosse Irrthümer entdeckt haben will und in seiner „Antwort" sich noch auf das Urtheil Unparteiischer dritter beruft, so möge es, nachdem ich mich jetzt mit ihm auseinandergesetzt, und bevor ich ihn verlasse, mir noch gestattet sein, ihm ebenfalls das Urtheil eines dritten Unparteiischen über meine „Erwiderung" entgegenzuhalten. Herr Professor Puschmann in Wien äussert sich im Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medicin von Rud. Virchow und Aug. Hirsch (Bericht über das Jahr 1881, Berlin 1882, Bd. I S. 359) bei Gelegenheit der Besprechung der Kotelmann'schen „kritischen Bemerkungen" und meiner „Erwiderung" folgendermaassen. „Rawitzki vertheidigte dem gegenüber seine Theorie durch eine Anzahl Gründe, die, wenn sie den Leser auch nicht zu seiner Ansicht bekehren, doch dem Scharfsinn und der ausgezeichneten Sachkenntniss des Verfassers ein glänzendes Zeugniss ausstellen." Nun diesen Worten brauche ich weiter nichts hinzuzufügen, als dass ich mit grosser Zuversicht glaube, dass wenn der Leser an das Ende dieser Arbeit gelangt sein wird, er sich auch zu meiner Ansicht bekehrt erklären werde.

Nun habe ich jetzt den Kampf mit meinem zweiten Gegner, dem Herrn A. H. Israels[1]) aufzunehmen, wobei ich vorweg bemerken muss, dass dies mir aus zweifachem Grunde nicht gerade leicht wird. Erstens muss ich mir, um zum Verständniss dessen, was der Verfasser sagt, zu gelangen, um deswillen grosse Mühe geben, weil mir die holländische Sprache, in welcher dieser Aufsatz geschrieben ist, gar nicht geläufig ist; zweitens ist leider, wie mir Herr Professor Rosenstein in Leiden brieflich mittheilte, der Verfasser inzwischen verstorben, so dass ich um so mehr verpflichtet bin, mich bei der Sache rein objectiv zu verhalten.

[1]) Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. Amsterdam 1882. p. 121. De Keizersnede Bij Levenden, Volgens Den Babylonischen Talmud. Een Verweerschrift Door A. H. Israels.

Was ich nun zuvörderst gegen die Arbeit des Herrn Israels auszusetzen habe, ist der Umstand, dass der Verfasser, der seinen Aufsatz „Een Verweerschrift“ nennt, in diesem nicht nur einen Theil, sondern alle Argumente, welche ich gegen die alte und für meine Auffassung des J. D. angegeben hatte, zu widerlegen hätte versuchen müssen. Denn so lange, als mir nicht in stichhaltiger und befriedigender Weise die Stelle im Tract. Chullin 69b erklärt wird, so lange werde ich auch nun und nimmermehr zugeben, dass J. D. Kaiserschnitt ist, und wenn Israels auf Seite 122 seines Aufsatzes sagt, dass er sich in seiner Arbeit so kurz als möglich fassen muss, weil er dort keinen Platz und vorerst keine Zeit hat, alle Argumente zu widerlegen, so will ich nur hervorheben, dass er doch Platz und Zeit hatte, die beiden ersten Seiten, also den fünften Theil seiner ganzen Arbeit, mit Dingen auszufüllen, welche zu einer Verweerschrift gar nicht gehören; ein gleiches ist auch der Fall bei einem grossen Theile der letzten drei Seiten seiner Arbeit und hätte es viel weniger Raum und Zeit bedurft, wenn er statt dessen eine Widerlegung meines oben angeführten, aus Tract. Chullin 69b hergenommenen Einwandes versucht hätte, zumal dieser Einwand allein, wenigstens meiner Meinung nach, schon hinlänglich im Stande ist, die alte Auffassung des J. D. als völlig unhaltbar erachten zu lassen. Allein Herr Israels hat sich wohlweislich gehütet, diesen Gegenstand in seiner Schrift zu berühren, weil er hierbei gegen meine Argumente nichts vorbringen konnte. Wenn aber Herr Israels daselbst an das Urtheil des unparteiischen Lesers appellirt, so kann ich diese Appellation getrost aufnehmen, weil ich hoffe, Alles was er gegen meine und für die alte Auffassung vorbringt, vollständig zu widerlegen.

Das erste, wohl nur leichte Geschütz, welches Herr Israels (S. 122) gegen mich in's Feld führt, betrifft die Bedeutung des Wortes Dophen דּוֹפֶן, welches (nach seiner Meinung) „eigenlijk den wand van een of andere holligheid“ bezeichnet, und wovon auch das Zeitwort דָּפַן „kloppen op een holligheid“ herstammt. Da aber das Perineum keine Höhlung umgiebt, so könne doch, meint Israels, beim J. D. letzteres nicht gemeint sein. Nun dieser erste Angriff meines Gegners ist sowohl philologisch, als auch sachlich falsch. Dass das Wort Dophen mit dem Begriffe

Hohlheit zusammenhängt, ist eine völlig willkürliche durch Nichts begründete Annahme des Herrn Israels. Rabbi Nathan, Sohn des Jechiel (gelebt im 11. Jahrhundert), Verfasser des berühmten thalmudischen Lexicons „Aruch“, meint, dass דּוֹפָן etwas bedeute, was verbirgt und bedeckt, oder vielmehr, was verborgen und bedeckt ist (טָמוּן וּמְכוּסֶה), da auch im Arabischen دفن „bedecken, verbergen“ bedeute, während das Verbum דָּפַן, das mit dem arabischen دفن verwandt ist, und „schlagen, stossen“ bedeute, mit Dophen in keinem Zusammenhang stehe. (Siehe Aruch, herausgegeben von Dr. Alexander Kohut, Wien 1881, woselbst der Herausgeber ausdrücklich bemerkt, dass derjenige irrt, welcher dieses Verbum aus dem Substantiv Dophen, nehmlich „schlagen auf die Seite“ herleitet.) Wir sehen also, dass von Höhlung hier gar nicht die Rede ist. Ich meinerseits bin indess hinsichtlich dieser beiden Worte noch anderer Meinung, als Rabbi Nathan und Dr. Kohut. Ich glaube nehmlich, dass das Verbum und das Substantivum ja in Zusammenhang stehen, aber nicht, wie Israels annimmt, sondern gerade umgekehrt, dass, sowie ja im Hebräischen überhaupt das Verbum grossentheils eine Norm abgiebt für die Bildungen der übrigen Redetheile, so auch hier das Substantivum vom Verbum abgeleitet ist; es waltet zwischen diesen beiden thalmudischen Worten ganz dasselbe Verhältniss ob, wie im Hebräischen zwischen dem Verbum חָבַל und dem davon abgeleiteten Substantivum חֹבֶל. Das Verbum bedeutet: zusammendrücken, zusammenschlagen (mit Nägeln), zusammenfügen (auch im Kreise), wodurch es die Bedeutung des Umgebens bekommen hat, und davon ist das Substantiv חֹבֶל, Wand, abgeleitet. (Siehe Näheres hierüber Gesenius, Hebr. und Chald. Handwörterbuch Stw. חָבַל, sowie כָּתַר und נָקַף, wodurch einleuchtend wird, dass meine hier gegebene Auffassung nur die allein richtige sein kann.) Wenn also schon aus dieser Deduction allein klar zu ersehen ist, dass an den Begriff Höhlung hier gar nicht zu denken ist, so befinde ich mich noch ausserdem in der Lage, dies durch einen Beweis aus dem Thalmud selbst zu erhärten. Denn es wird doch wohl etwa Niemand behaupten wollen, dass die Thalmudisten die Lunge als ein Hohlorgan angesehen haben, und dennoch bezeichnen sie die Lungenoberfläche mit dem Worte Dophen, so heisst

es im Tractat Chullin S. 45b רוּפָּנֵי רֵיאָה „die Wände der Lunge“. Allein selbst wenn ich auch in philologischer Beziehung Herrn Israels beistimmen wollte, so ist doch in sachlicher Beziehung sein Einwand nicht im mindesten stichhaltig. Denn jeder Mediciner weiss, dass man unter Damm nicht nur die Cutis, sondern auch die Dammmuskeln und die Fascia perinei versteht, dass also der Damm die untere Oeffnung der Rumpfhöhle abschliesst, dass er demnach ja etwas Hohles umgiebt, und somit ganz vortrefflich, selbst nach Israels, Dophen heissen kann, mindestens doch mit demselben Rechte, als man eine einzelne Rippe mit Wand bezeichnet (was Israels als Beleg für seine Auffassung anführt). Ja ich kann sogar noch weiter gehen und auch hierin noch Herrn Israels eine Concession machen und dennoch ist sein Beweis unhaltbar. Denn er selbst sagt eine halbe Seite weiter unten (S. 123): „Zonder ruptuur der Vagina immers is geen centrale ruptuur van het perinaeum mogelijk.“ Da doch aber Israels selbst gewiss zugegeben hat, dass die Vaginalwand eine Höhlung umgiebt, dieselbe also mit vollem Rechte Dophen heissen kann, und da er selbst zugiebt, dass bei jeder Centralruptur des Perineum auch diese rupturirt wird [1]), so muss doch mit vollem Rechte ein auf diese Weise gebornes Kind ein Joze Dophen genannt werden.

Nun lässt Herr Israels das schwere Geschütz gegen mich spielen, indem er sagt, dass, wie aus mehreren Thalmudstellen zu ersehen, der Joze [2]) Dophen eine von der gewohnten Regel abweichende Geburt ist. Er führt sodann in der Uebersetzung die betreffende Thalmudstelle Tract. Niddah 40a an, woselbst

[1]) Oder sollte etwa Israels geglaubt haben, dass bei Centralruptur des Perineum die Geburt nur dann als eine durch die Scheide vor sich gehende zu erachten sei, nur wenn es sich um die Erklärung des Ausdruckes מְזָרַע (Semen ejaculavit? semen concepit) handelt; sobald es sich aber um die Erklärung des Wortes Dophen handelt, dann sollte die Vagina bei einer derartigen Geburt gar nicht betheiligt gewesen sein??

[2]) Dass Israels mit Hartnäckigkeit das Wort Joze mit tz schreibt, dürfte einer kleinen Streitsucht zuzuschreiben sein, da derselbe doch aus der Schreibweise dieses Wortes in Kotelmann's und meinen Aufsätzen ersehen haben musste, dass seine Schreibart falsch ist. Denn tz wäre nur dann richtig, wenn im ע ein Dagesch stände; das ist aber hier unmöglich, weil der unmittelbar vorhergehende Vocal ein langer ist.

der Grund hierfür angegeben ist. Man muss indess nicht glauben, dass Alles, was Israels als thalmudische Uebersetzung angiebt, auch wirklich im Thalmud steht, da die betreffende Thalmudstelle nicht mehr als zwölf Worte ausmacht, während die Israels'sche Auseinandersetzung mehr als den vierten Theil einer ganzen Seite einnimmt. Israels sagt sodann: „Men zegt, dus eigenlijk: een Kind, dat niet per vaginam geboren wordt is geen regelmatig geboren Kind.“ Und nachdem er in einer Anmerkung gesagt hatte: „Men weet, dat de gansche oudheid en nog veel later tot aan Regnerus de Graaff toe, het product der glandulae muciparae der vagina bij den coitus gesecerneerd als semen femininum beschouwde“ fährt er etwas weiter unten fort: „Behoeft men nu nog een grooten omhaal van woorden om te constateeren, dat hier onmogelijk van een centrale ruptuur van het perinaeum sprake kan zijn, zoo als Rawitzki onlangs meende (dieses Archiv ll. cc.)? Zonder ruptuur der vagina immers is geen centrale ruptuur van het perinaeum mogelijk. En was het wel centrale ruptuur van het perinaeum, dan is het Kind toch wel geboren van uit de vagina. En dat laatste wordt uitdruckelijk als hier niet bedoeld, gezegd.“ Nun man sollte doch wahrlich glauben, dass in der Wissenschaft Nichts über die Wahrheit geht, und wenn Israels, der es sich herausnimmt, einen Spiegelberg[1]) und Schröder[2]) abzukanzeln, geglaubt hat, es nicht nöthig zu haben, alle Einwände seines Gegners zu widerlegen, sondern es für genügend erachtete, ihn mit einer Redensart wie Mangel an Raum und Zeit abzufertigen, so hätte er doch wenigstens den Umstand als unabweisbare Pflicht ansehen müssen, dass er bei einem Gegenstande, über den er sich des Weitern auslässt, zum mindesten doch auch die Meinung seines Gegners, welche von der seinigen differirt, nur erwähnt. Denn bereits in meiner ersten im Jahre 1880 erschienenen Arbeit habe ich (S. 499) diese Thalmudstelle in einer Anmerkung angeführt und aus derselben, gerade im Gegensatz zu Israels,

[1]) Dieses Archiv Bd. 36. S. 290.

[2]) Verweerschrift, S. 121 wo er sagt: „Had hij (nehmlich Schröder) niet zoo als zoo velen, de geschiedenis uit de tweede hand geschreven, maar mijne dissertatie zelve geraadpleegt, hij zoude zeker geheel anders oordeelen.“

einen Beweis für meine Auffassung des J. D. erbracht. Warum hat aber Israels, wenn er aus Mangel an Raum und Zeit meine Meinung nicht widerlegen wollte, derselben nicht einmal Erwähnung gethan? Wahrscheinlich weil diese Anmerkung sich gerade bei derjenigen meiner Beweisführungen findet, welche auch Herrn Kotelmann am meisten imponirte, wo nehmlich die Rede davon ist, dass ein Drittel der Frucht durch die Wand und zwei Drittel derselben durch die Genitalien kamen, und scheint dieser Gegenstand Herrn Israels ein noli me tangere gewesen zu sein. Was nun aber die Sache selbst anbelangt, so macht es gar keine Schwierigkeit, Herrn Israels zu widerlegen. Derselbe hat nehmlich den thalmudischen Ausdruck עַד שֶׁתַּלֵּד מִמָּקוֹם שֶׁמַּזְרִעַת, den ich an oben angegebener Stelle mit: „welche ihr Kind aus demjenigen Orte gebärt, durch den sie den Samen empfängt" übersetzt habe, irrthümlicher Weise übersetzt mit: „totdat ze baart van uit de plaats waar het zaad uitgestort is". Consequenterweise übersetzt er auch die betreffende Bibelstelle אִשָּׁה כִּי תַזְרִיעַ mit „quae semen ejaculavit" und nicht wie ich mit „wenn eine Frau Samen empfängt, obwohl ich an Ort und Stelle auf Gesenius Handwörterbuch hinwies. Damit aber der Leser klar einsehe, dass das richtige auf meiner und nicht auf Israels Seite sich befindet, muss ich hier etwas ausführlicher sein. Die Worte תַזְרִיעַ und מַזְרַעַת gehören zur fünften hebräischen Conjugation, zum s. g. Hiphil. Die Bedeutung desselben ist aber causativ vom Kal, also heisst es wörtlich: „wenn eine Frau das Säen veranlasst". Gesenius in seiner hebräischen Grammatik (XVIII. Aufl. § 53, 2) sagt Folgendes: „Insbesondere denkt sich der Hebräer das Bekommen, Annehmen einer körperlichen Eigenschaft gewöhnlich (und zwar oft sehr richtig) als ein selbstthätiges Hervorbringen, Erzeugen derselben aus sich z. B. von שָׁמַן Hiphil fett werden (zu vergleichen ist das Lateinische robur facere, divitias facere und das Italienische far forze, far frutto)." Hiernach bedeutet ja תַזְרִיעַ befruchtet werden, deshalb sagt auch der berühmte Commentator Raschbam (Samuel, Sohn Meir's, Enkel Raschi's) zur Erklärung dieses Wortes כִּי תִתְעַבֵּר (wenn sie schwanger wird) und Gesenius Handwörterbuch (Stw. זרע) „Samen empfangen" selbstverständlich den Samen des Mannes und nicht wie Israels glaubt, es sei damit das Product

der Glandulae muciparae der Vagina gemeint[1]). Da nun aber die Samenempfängniss durch die Rima pudendi stattfindet, so muss auch nach den Chachamim das Junge durch dieselbe zum Vorschein kommen, um als Normalgeburt betrachtet zu werden. Aber abgesehen von der philologischen Unrichtigkeit, müsste Israels auch noch erst nachweisen, dass die Thalmudisten die Glandulae muciparae vaginae auch wirklich gekannt haben. Dies kann aber Niemandem gelingen. Denn im Thalmud ist an mehreren Stellen nur vom Samen des Weibes die Rede, nirgends ist aber auch nur ein Wort über die Beschaffenheit dieses weiblichen Samens zu finden, geschweige denn, dass er von der Scheide herstammen oder gar von deren Schleimdrüsen abgesondert wird. Man sieht, wie weit die Phantasie sich versteigen kann! Endlich will ich nur noch darauf hinweisen, zu welcher Ungereimtheit Israels durch diesen seinen Angriff gelangt. Er beginnt diesen Angriff damit, dass er sagt, J. D. sei, wie mehrere Thalmudstellen es beweisen, eine von der gewohnten Regel abweichende Geburt, obwohl er selbst S. 128 sagt: De „Jotze Dophan" schijnt geen hoogst zeldzaam[2]) geval geweest te zijn u. s. w.

[1]) Da nehmlich die thalmudische Deduction auf den biblischen Ausdruck חֲזִרִיעַ basirt ist, so muss begreiflicherweise der hier genannte Samen auch in demjenigen Sinne aufgefasst werden, in welchem er auch in der Bibel vorkommt. Nun wird aber in letzterer dieser Ausdruck ausschliesslich und allein vom männlichen Product gebraucht, so im 3. Buch Mos. 15, 16; 18, 20; 19, 20 und 4. B. Mos. 5, 28; niemals ist hingegen in der Bibel irgendwo der weibliche Same genannt. Mithin ist nur meine oben auseinandergesetzte Ansicht als die richtige zu erachten.

[2]) Dass die Centralruptur des Perineum doch nicht gar so höchst seltsam vorkommt, beweist der von R. W. Harley (Dublin) neuerdings beobachtete Fall (Dubliner med. Journal 1881. p. 240, woselbst auch ein kurzer Bericht über einzelne schon von anderen Autoren beschriebene Fälle angegeben ist), bei welchem das Kind und dann die Placenta durch die Centralruptur kam. Vorn war circa 1 Zoll vom Perineum noch erhalten. Der Riss reichte nach hinten bis zum Sphincter ani, ohne ihn zu durchreissen. Nach sofortiger Naht heilte der Riss vortrefflich [ein Umstand, der für den oben nächstdem folgenden Gegenstand von Wichtigkeit ist]. Auch W. Tauffer (Budapest) hat neuerdings zwei derartige Fälle beobachtet und in der Pester med.-chirurg. Presse (1881. No. 6 u. 7) beschrieben. (Vergl. Centralbl. für Gynäkol. 1881. No. 24. S. 586 u. 592).

Hingegen soll eine Geburt durch Centralruptur des Perineum, welche Israels selbst (S. 130) für das allerseltsamste Geburtsvorkommniss hält, nach seiner Meinung als eine regelrechte zu betrachten sein und zwar deshalb, weil sie einen Theil der Vagina passirte, obwohl sie letztere durchlöchert und beinahe die ganze Dicke des Dammes durchbohrt hat!!

Zur weiteren Bekräftigung dieses seines letzten Angriffes benutzt Israels die Thalmudstelle im Tract. Bechoroth 47 b, woselbst von einem Joze Dophen und einem nach diesem auf natürlichem Wege von derselben Mutter geborenen Jungen die Rede ist. Israels sagt dann zum Schluss „dat ook uit deze plaats weder blijkt, dat hier sprake is van een Kind, dat niet per vaginam geboren is, en dat na die geboorte leefde". Dass nun aus dieser Stelle des Thalmud zu ersehen ist, dass der J. D. nicht auf natürlichem Wege komme, fällt Niemandem ein, zu bestreiten, da eine Centralruptur des Dammes doch auch kein Mensch für einen natürlichen Geburtsweg ansehen wird. Dass aber diese Thalmudstelle beweisen soll, dass der J. D. auch nicht einmal durch einen Theil der Vagina komme, wie dies ja bei Centralruptur der Fall ist, bestreite ich ganz und gar, und ist es mir keinesweges ersichtlich, wie Israels zu dieser Schlussfolgerung kam. Denn wie ich bereits in meiner „Erwiderung" S. 260 Anm. 1 sagte, liegt nach der Bibel (2. Buch Mos. 13, 2) und dem Thalmud (hoc loco) die Heiligkeit des Erstgeborenen darin, dass er die Genitalien der Mutter öffnet (פֶּטֶר רֶחֶם). Unter Oeffnen der Genitalien beim Gebäracte versteht man aber das Hindurchtreten des Kindes durch die Rima pudendi, demnach kann das Junge einen Theil der Vagina passiren, und wenn es dieselbe im oberen Theile perforirt und dann durch Centralruptur des Perineum kommt, so ist es nicht „Peter rechem" und deshalb ist es nicht heilig[1]).

[1]) Ich kann es übrigens nicht unterlassen hier zu erwähnen, dass ich in meinem ersten Aufsatz gerade aus dieser Mischnah, in der über das Verhältniss zwischen dem menschlichen J. D. und dem ihm nachfolgenden Kinde bezüglich des Rechtes und der Heiligkeit der Erstgeburt discutirt wird, sowie aus der Mischnah dieses Tractates 19 a, woselbst vom Erstgeburtsverhältniss zwischen dem J. D. und dem ihm nachfolgenden Jungen bei Thieren die Rede ist, einen Beweis habe liefern

Da ich aber meine Behauptungen stets zu beweisen gewöhnt bin, so will ich auch hier gleich einen schlagenden Beweis dafür liefern, dass diese meine Auffassung des „Peter rechem“ die einzig richtige und Herr Israels somit gänzlich im Irrthume ist. Im Tractat Chullin 70a heisst es „Rabbi Jirmia richtete folgende Frage an Rabbi Sira: Wenn die Wände des Hauses der Gebär-

wollen, dass mit J. D. gerade nicht Kaiserschnitt gemeint sein könne. Denn nach Maimonides (Mischnahcommentar zu Trct. Bechoroth 47b), welcher nach Israels (S. 127) selbst ein berühmter Geburtskundiger (im XII. Jahrh.) war, handelt es sich hier um eine Zwillingsgeburt, bei welcher das erste durch Kaiserschnitt, der zweite Zwilling aber dann auf natürlichem Wege kam, worauf die Mutter gleich gestorben sei. Wenn nun, frage ich, J. D. Kaiserschnitt ist, welcher Operateur wird jemals so thöricht sein, den zweiten Zwilling, nachdem er den ersten aus dem aufgeschnittenen Uterus herausgenommen, im Uterus zurückzulassen, dass er per vias naturales geboren würde. Und angenommen, es gebe ja einmal einen solchen Geburtshelfer, ist es denkbar, dass das zweite Kind auch wirklich dann auf natürlichem Wege geboren würde? Würde es nicht vielmehr bei der ersten Uteruscontraction durch die aufgeschnittene Gebärmutter in die Bauchhöhle gepresst werden? Nach meiner Erklärung des J. D. aber ist es wohl denkbar, dass der erste Zwilling dadurch, dass sein Kopf stark entwickelt ist und somit ein Missverhältniss zwischen ihm und dem mütterlichen Becken, das allerdings auch als zu dieser Anomalie disponirend gebaut gedacht werden muss, entsteht, eine Centralruptur herbeiführt, während das zweite Junge, sei es, dass sein Kopf kleiner ist, wodurch es im Stande sein dürfte, vor der perforirten Stelle der Vagina vorbeizugehen, ohne hineinzuschlüpfen, sei es, dass durch die Unterstützung des Dammes seitens des Geburtshelfers der Kopf auf den natürlichen Weg geleitet wird, sei es, dass es durch Fusslage vom Geburtshelfer durch den natürlichen Weg geholt wird, ein „Peter rechem“ wird. Ich hatte es indess deshalb unterlassen, eine solche Beweisführung zu gebrauchen, weil mir mit Recht der Einwand hätte gemacht werden können, dass es sich hier nicht, wie Maimonides meint, um Zwillingsgeburt, sondern um eine neue Schwangerschaft nach glücklich überstandener Operation handele. Ich muss aber noch hier besonders hervorheben, dass Maimonides an dieser Stelle sich in Widerspruch befindet mit seiner Erklärung des J. D. zu Tract. Niddah 40a. Denn da aus dortiger Stelle mit Entschiedenheit zu ersehen ist, dass die auf diese Weise Entbundene völlig wieder genesen kann, so durfte Maimonides hier nicht sagen, dass die Frau nach erfolgter Entbindung des zweiten Zwillings gestorben ist, als ob nach vollführtem Kaiserschnitt sie nicht wieder genesen könnte.

mutter[1]) (die Labia pudendi siehe „Aruch“) nicht vorhanden sind, wie hat man sich (bezüglich der Erstgeburt eines solchen Thieres) zu verhalten“? Hierauf wird daselbst die Antwort gegeben, dass da, selbst wenn gar noch der grösste Theil der Schamlippen vorhanden ist und nur der kleinere Theil derselben fehlt, es schon fraglich ist, ob ein derartig Erstgebornes heilig sei, man hieraus zu entnehmen habe, dass in unserem Falle das Erstgeborne ohne Frage nicht heilig ist. Wir ersehen also hieraus klar und deutlich, dass bezüglich der Erstgeburt, das Junge nicht blos die Rima pudendi passiren muss, um heilig zu sein, sondern dass sogar die Schamlippen vorhanden sein müssen, damit es dieselben beim Durchpassiren berühre. Wie falsch ist daher die ganze Schlussfolgerung Israels, bei der er mit Emphase ausruft, es bedürfe gar nicht vieler Worte, um zu constatiren, dass hier nicht von Centralruptur des Dammes die Rede sein könne! Im Uebrigen will ich hier noch einmal constatiren, dass Israels hier wiederum meine Auffassung eines Gegenstandes, welche von der seinigen differirt, nicht einmal erwähnt.

Die Thalmudstelle aus Tract. Menachoth 6a, welche Israels jetzt anführen zu müssen glaubt, weil aus ihr zu ersehen ist, dass ein J. D. lebend geboren ward und am Leben blieb, beweist für die alte Auffassung gar nichts und könnte er ebenso gut noch viele andere ähnliche thalmudische Stellen vorbringen. Wenn man vollends gar noch Mangel an Platz und Zeit hat, so ist das wirklich ein ganz überflüssiger Luxus.

Jetzt kommt nun Israels zur Beantwortung der Frage, ob in der That bewiesen werden könne, dass der Uterus bei der Geburt eines Kindes „das aus der Wand kam“ durchgeschnitten ward. Die Beantwortung dieser Frage fällt natürlich bei ihm in bejahendem Sinne aus. Ich hoffe jedoch hier übersichtlich und klar zu beweisen, dass dies vollständig zu Unrecht geschehen ist. Israels benutzt nehmlich zu seinem Beweise gerade diejenige Thalmudstelle (Tract. Niddah 41a u. b), welche ich in meinen beiden Aufsätzen als Beweis für meine Auffassung des J. D. gebraucht habe, und die ich in meiner „Erwiderung“ (S. 248 ff.) deshalb so ausführlich behandelte (sie nimmt nehm-

[1]) Vergl. hierzu diese Arbeit weiter unten.

lich fünf Seiten ein), weil deren klare und richtige Auffassung recht schwierig ist. Ich will hier nebenbei bemerken, dass alle diejenigen Thalmudkenner (und unter denselben waren einige sehr berühmte), mit welchen ich über diese Thalmudstelle gesprochen habe, mir zugestanden, dass meine Auffassung die einzig und allein denkbar richtige sein kann. Während ich nun die betreffende Thalmudstelle in fast völlig wörtlicher Uebersetzung anführte und dann meine Auffassung derselben durch vollständige Begründung folgen liess, führt Israels dieselbe, wie er selbst sagt, „niet zonder eenige paraphrase“ uns vor. Eine Paraphrase macht aber jeder begreiflicherweise nach seiner Auffassung und dann ist es wieder seine Pflicht, diese Paraphrase auch zu begründen, was Israels nicht gethan hat. Der Grund nun, warum wir zu gerade entgegengesetzten Resultaten gelangen, liegt in unserer verschiedenen Auffassung der zweiten Abtheilung (Sepha) der Boraitha. Nach meiner Meinung wird, wie ich in meiner „Erwiderung“ ausführlich auseinandergesetzt habe, in derselben über die Dignität des post partum fliessenden Blutes verhandelt, während Israels S. 127 sich wie folgt auslässt: „De laatste (nehmlich ich) begaat echter een fout, waar hij van reinheid of onreinheid der Lochien gedurende het kraambed bij een partus Jotze Dophan spreekt. Ziet men de boven door ons aangehaalde plaats goed en met onbevangen oog aan, dan is daar alléén sprake van het bloed, dat terwijl het kind dor den wand komt, uit den uterus zelve te vorschijn komt. Er is geen sprake van bloed na afloop van den partus, noch van Lochien of iets dergelijks. Voor ons doel is echter zeer belangrijk te weten: dat hier over den uterus en over het bloed, dat daruit komt wordt gehandeld. En nu is het toch eenwoudig en niet gezocht, dat hier van een geopenden uterus gesproken wordt en van de haemorrhagie, die hier bij deze opening (men spreekt immers dat de uterus ipso loco door aanraking van zijn weefsel besmet, onrein maakte) te voorschijn komt.“ Ich habe hier mit Absicht die ganze Stelle mit den eigenen Worten Israels' wiedergegeben, weil derselbe sagt, ich begehe bei meiner Auffassung einen Fehler, und so möge doch der Leser selbst urtheilen, ob in Israels' Worten auch nur eine Spur von Begründung dieses Vorwurfs enthalten ist. Er sagt apodictisch, es ist nicht von

Lochialblut, sondern von Blut, das aus dem durch die Operation geöffneten Uterus kommt, die Rede. Wo aber steht das? Auch nicht mit einer Sylbe ist das im Thalmud erwähnt! Ja ich behaupte umgekehrt, dass Israels einen sehr grossen Fehler begeht, wenn er behauptet, dass hier von Blut die Rede ist, welches während der Geburt aus der Wand kommt, und dass er einen noch viel grösseren Fehler macht, wenn er hieraus den Schluss zieht, dass hier von einem aufgeschnittenen Uterus gesprochen wird. Denn wenn selbst das erstere richtig wäre, d. h. dass man unter dem Blute sich dasjenige zu denken hat, welches aus der Wand während des Gebäractes kommt, so ist doch immer noch nicht bewiesen, dass diese Wand die Uteruswand darstellt, sondern es könnte ja ebenso gut der Damm gemeint sein, aus dessen Centralriss doch gewiss während des Gebäractes Blut fliesst. Indess habe ich mich wohl gehütet in meinen Arbeiten eine derartige Erklärung zu geben, weil selbst die erste Annahme falsch ist, wie wir hier gleich sehen werden. Dass ich nehmlich bei meiner Erklärung dieser Thalmudstelle von Raschi abgewichen war und warum ich dies gethan, habe ich ausführlich in meiner „Erwiderung“ (S. 251) auseinandergesetzt. Israels weicht ja ebenfalls von Raschi ab, dass er es aber thut, und warum sagt er nicht. Da aber Israels betreffs der Auffassung des J. D. nur die Ansicht Raschi's vertritt, so hätte er sich doch fragen müssen, warum dieser Commentator bei der von Rabina gegebenen Antwort „es müsse angenommen werden, dass das Kind durch die Wand und das Blut aus den Genitalien kam“ unter dem Blut dasjenige Blut verstanden wissen will, das in den drei Tagen vor der Geburt aus der Gebärmutter geflossen kam, warum nicht lieber das, wie Israels ja annimmt, während der Operation aus der durchschnittenen Uteruswand fliessende, zumal da gegen die Annahme Raschi's, wie ich in meiner „Erwiderung“ nachgewiesen habe, sich drei Einwände machen lassen? Und da Israels diese Frage sich nicht gestellt zu haben scheint, so thue ich es hier. Indess ist die Antwort hierauf gar nicht schwer zu ertheilen. Raschi selbst, der ein sehr logisch denkender und ausgezeichnet kritischer Commentator war, hat sich diese Frage gestellt und die Antwort auch kurz vorher ausgesprochen. Wenn nehmlich unter dem in der Sepha genannten

Blute das während der Operation aus dem aufgeschnittenen Uterus stammende zu verstehen wäre, wie es Israels so apodictisch behauptet, dann müsste ja die Sepha gerade umgekehrt lauten, nehmlich „das Blut, welches von dort her kommt, ist rein, Rabbi Simon erklärt es für unrein und zwar deshalb, weil nach den Rabbanan dies nicht als Geburt anzusehen ist, demnach ist auch das Operationsblut an dieser Stelle dem an irgend einer anderen beliebigen Körperstelle gleich zu achten, das ja ebenfalls rein ist. Nach Rabbi Simon hingegen ist diese Geburt ja einer normalen gleich, folglich müsste das Operationsblut ebenso unrein sein, wie jedes andere bei einer Normalgeburt aus dem Uterus herkommende Blut (Geburtsblut דַּם לִידָה). Das ist der Einwand, den Raschi selbst kurz vorher ausspricht. Ich für meinen Theil füge dem noch einen zweiten hinzu. Wenn Israels Recht hätte, wie könnte da Rabina sagen „es müsse angenommen werden, dass das Kind durch die Wand und das Blut durch die Genitalien kam“ als ob aus der Wand gar kein Blut hervorkäme. Denn dies ist ja deshalb unmöglich, weil man nirgends am menschlichen Körper operiren kann ohne dass Blut fliesst (an die künstliche Blutleere und vollends gar bei der Eröffnung des Uterus hat Rabina gewiss doch nicht gedacht!!). Freilich sagt Israels zur Erklärung der These des Rabina „d. i., dat er ook haemorrhagie per vaginam plaats heeft“, allein wie kommt denn Israels zu dem Wörtchen ook, im Thalmud steht es nicht, obwohl er dafür den sehr guten und unzählige Male in diesem Werke vorkommenden Ausdruck גַּם hat. Sollte dies etwa auch zur Paraphrase gehören? Nun der Thalmud selbst hätte ja das kleine Wörtchen gewiss beigefügt, wenn er das hätte sagen wollen, was Israels behauptet. Ja noch mehr! diese Israels'sche Behauptung ist geradezu unmöglich. Denn die von Rabbi Joseph daselbst an den Rabina bezüglich seiner These gerichtete Frage lautet: „erstlich ist (nach deiner These) die Sepha ganz dasselbe, als die Rescha und zweitens bedeutet doch das Wort von dort (מִשָּׁם) von der Stelle, woher das Kind kam?“ d. h. wie kannst Du R. sagen „das Blut kam durch die Genitalien“, da ja die Sepha, lautend: „und das Blut, das von dort kommt, ist unrein“, nur solches Blut gemeint haben könne, das aus der Stelle fliesst, woher das Kind kam, d. h die Wand.

Nun braucht man es etwa noch klarer und deutlicher auszusprechen, als es hier geschehen ist, dass Rabina gesagt hat, es komme aus der Wand gar kein Blut hervor. Israels selbst muss auch wirklich diese ihm sich entgegenstellende gewaltige Schwierigkeit gesehen haben. Denn obwohl die Uebersetzung dieser Thalmudstelle in seiner Arbeit durch seine hinzugefügten Paraphrasen einen verhältnissmässig grossen Raum einnimmt, so lässt er doch den Einwand des R. Joseph ganz fort, weil derselbe, wie er angiebt, für uns von geringerem Belang wäre und Rabina's These ja auch verworfen wird. Wie wir aber eben gesehen haben, ist erstlich der Einwand des R. Joseph für uns von der allergrössten Wichtigkeit, weil man aus demselben ersieht, dass die alte Auffassung des J. D. unhaltbar ist, sodann ist es ja für uns von Interesse, zu wissen, warum Rabina's These verworfen wird. Es bleibt daher nichts Anderes übrig, als anzunehmen, dass Israels aus einem gewissen anderen Grunde den Einwand des R. Joseph fortgelassen hat.

Jetzt wird nun der Leser begreifen, aus welcher wohlüberlegter Ursache ich unter dem in der Sepha benannten Blute stets Lochialblut verstanden wissen wollte, und nicht annahm, dass mit diesem Blute das während und unmittelbar nach der Geburt aus dem Dammriss fliessende gemeint sei, weil man mir ja diese beiden eben auseinandergesetzten Einwände hätte entgegenhalten können [1]).

[1]) In der Anmerkung (S. 126) führt Israels meine Uebersetzung des הַמְיֻקָּשָׁה ג׳ יָמִים an, die da lautet: „Wenn eine Frau drei Tage lang an einem schweren Gebäracte leidet, während welcher Zeit Blutfluss stattfindet", und bemerkt hierzu, dass ich einen grossen Fehler begehe dadurch, dass ich הַמְיֻקָּשָׁה mit einem „schweren Gebäract mit Blutfluss" übersetze. Er sagt „hij schijnt vergeten te zijn, dat קִישׁוּי eenwoudig niets anders beteekent dan weeën de verlossing inleidende, met kleine haemorrhagieën gepaard gaande (dolores praesagientes), dat weet toch ieder, die maar eenigszins met den Talmud bekend is". (Cf. hierover Tr. Niddah 36b.) Er sagt dann schliesslich, dass ich durch diese unrichtige Uebersetzung zu meiner Schlussfolgerung gekommen bin, die ganz verkehrt ist. Da ich nun selbst in meiner „Erwiderung" (S. 250) eine ganze Abhandlung über diesen Gegenstand bringe, wobei ich auf diese Thalmudstelle hinweise, und da Israels aus meinen Arbeiten bereits ersehen haben musste, dass ich mir schmeicheln darf,

Ich hoffe nun, dem Leser auf sehr einleuchtende Weise bewiesen zu haben, auf wie schwachen Füssen der Beweis Israels' gestanden hat, und wie leicht derselbe zu Falle gekommen ist. Und nun frage ich, ob nicht eine gewaltige Portion von Dreistigkeit dazu gehört zu sagen: Eindelijk ten slotte hebben wij eene discussie medegedeeld, waruit iedern deskundigen blijken moet,

wenigstens ein ebensogrosser Thalmudkenner zu sein, als er, so hätte er in seinem Urtheil über mich ein wenig bescheidener sein können. Indess scheine ich bis jetzt das Glück gehabt zu haben, solche Gegner zu bekommen, die den Kampf gern mit Leidenschaftlichkeit führen und merkwürdigerweise bin ich stets im Stande gewesen, denselben gerade dort die grössten Irrthümer nachzuweisen, wo sie mich des Irrthums zeihten, und so ergeht es mir auch hier in diesem Falle. Da ich nehmlich, wie bereits erwähnt, die betreffende Thalmudstelle kannte, so wusste ich auch ganz ebenso gut, als Israels, dass man gewöhnlich unter קִישׁוּי Wehenschmerz versteht. Wenn man aber eine Geburt, welche drei Tage lang dauert, bei der die Gebärende während dieser Zeit, wohlgemerkt drei Tage lang, Wehen hat, und innerhalb dieser drei Tage nicht volle 24 Stunden vom Blutfluss frei ist, und welche schliesslich nicht durch die Natur beendigt werden kann, sondern (nach der alten Auffassung) durch den Kaiserschnitt bewerkstelligt werden muss, wenn man also eine solche Geburt nicht als einen schweren Gebäract bezeichnen darf, sondern dieselbe vielmehr als eine leichte Geburt und die Wehen als dolores praesagientes ansehen soll, dann bin ich doch neugierig zu wissen, was man eigentlich unter schwerem Gebäracte zu verstehen hat. Ferner kommt derselbe Ausdruck וַתְּקַשׁ בְּלִדְתָּהּ „sie hatte eine schwere Geburt" im ersten Buche Mos. 35, 16 vor; sollte auch hier Israels behauptet haben wollen, dass hiermit nur dolores praesagientes gemeint seien und die Geburt selber, bei der die Rahel ihr Leben einbüsste, eine leichte gewesen sei? Ferner soll etwa der Ausdruck הַמְקָשָׁה לְיֹלֶד im Tract. Chullin 69 b, woselbst gesagt wird, dass man bei einem erstgebärenden Vieh, das eine schwere Geburt hat, die Embryotomie machen darf, auch nichts weiter bedeuten als dolores praesagientes; wozu sollte man dann die Embryotomie machen? Endlich führe ich noch die bereits oft von mir erwähnte Mischna im Tract. Oholoth Abschn. VII § 6 hier an, die da lautet: Wenn eine Frau an einem schweren Gebäracte (מְקָשָׁה לְיֹלֶד) leidet, darf man die Embryotomie machen u. s. w. Bedeutet etwa auch hier dieser Ausdruck nichts Anderes, als dolores praesagientes, während der Gebäract als kein schwerer angesehen werden darf, obwohl man genöthigt ist die Embryotomie zu machen, um das Leben der Mutter zu retten?

dat de uterus bij de geboorte van een kind, dat door den wand ging, werd gewond en er haemorrhagie ontstond. Wij hebben dus voor ons: het vermelden van de keizersnede, op levende vrouwen verricht, met gelukkigen uitslag voor moeder en kind. Ich habe es nothwendig erachtet, gerade bei diesem Gegenstande so ausführlich zu sein, weil Israels aus ihm den für die alte Lehre allerwichtigsten Schluss gezogen hat; mit welchem Rechte, überlasse ich jetzt dem Urtheile des Lesers.

Israels erwähnt nun darauf die Commentatoren Raschi und Maimonides[1]), die ja zuerst für die Erklärung des J. D. mit Kaiserschnitt eintraten. Abgesehen nun davon, dass in meinem ersten Aufsatze sehr gewichtige Gründe gegen diese Auffassung erbracht sind, die Israels gar nicht berührt, so habe ich ja noch oben in einer Anmerkung gezeigt, dass Maimonides sich in dieser Sache selbst widerspricht, er demnach hierin nicht competent sein kann; was aber Raschi anbelangt, so werden wir weiter unten sehen, dass ein fast noch grösserer Commentator des Thalmud, welchen Raschi mehrere Male anführt, und von dem er mit der allergrössten Hochachtung spricht, ebenfalls nicht die Auffassung Raschi's theilte.

Von dem Reste der Israels'schen Arbeit, der noch über drei Seiten einnimmt, interessirt uns nur sehr wenig, weil derselbe nichts Thalmudisches enthält und somit keine maassgebenden Beweise liefern kann. Er führt das, was Wise über die alten Indier in dieser Beziehung geschrieben hat, an. Hierzu bemerke ich nur, dass, wenn Alles dies gar seine Richtigkeit hat und mit diesen alten Indiern gar diejenigen gemeint sind, die zur thalmudischen Zeit und nicht etwa später gelebt haben, dadurch immer noch kein Beweis geliefert ist, dass auch die Thalmudisten diese Operation an der lebenden Frau ausgeführt haben, nachdem alle thalmudischen Beweise Israels' von mir widerlegt sind.

[1]) Wenn Israels daselbst sagt, dass noch andere Commentatoren dafür eintraten, so hätte er dieselben mit Namen anführen müssen, und sollte dies gar auch der Fall sein, so muss man bedenken, dass dieselben hierbei nichts weiter thaten, als dass sie dem Raschi und Maimonides nachschrieben.

Nun muss ich aber auch noch auf die Schlussworte Israels' kommen. Derselbe sagt (S. 130 Anmerk. 2), dass er in eine breitschweifige Widerlegung von Rawitzki sich unmöglich einlassen kann, nur müsse er zum Schlusse sagen, dass ich in Allem irre oder Alles total verkehrt aufgefasst habe, vielleicht weil ich all zu häufig aus der zweiten Hand citire und nicht sehr mit der Geschichte von meiner Wissenschaft bekannt scheine. In der That dies setzt der ganzen Arbeit Israels' die Krone auf; auch mir muss von Israels dasjenige Loos zu Theil werden, mit welchem er die Güte hatte Spiegelberg und Schröder zu beglücken. Dass nun aber nicht ich, sondern gerade er in Allem, was er von thalmudischer Seite vorgebracht hat, geirrt, oder Alles total verkehrt aufgefasst, ja sogar einiges mit Absicht, weil es in seinen Rahmen nicht passte, fortgelassen hat, habe ich zur Genüge derart nachgewiesen, dass Jedermann, der es mit Aufmerksamkeit liest, es ohne besondere Schwierigkeit einsehen kann. Woher aber er dazu kam, zu behaupten, ich citire allzuhäufig aus zweiter Hand, ist mir unbegreiflich. Mit Ausnahme des einzigen Falles, bei dem ich hinsichtlich der Harvey'schen Beobachtung Bardeleben's Werk citire, wird Niemand im Stande sein, mir nachzuweisen, dass ich auch nur ein einziges Wort in meinen beiden Arbeiten aus zweiter Hand citirt habe. Hingegen hat Israels in seinem jetzigen nur zehn Seiten umfassenden Aufsatze das, was er von Paul von Aegina anführt, in der Uebersetzung von Briau und das, was er über die Inder sagt, nach dem Urtheil des Wise uns gegeben. Das nennt er nicht aus zweiter Hand anführen. Was nun aber endlich die „Geschichte von meiner Wissenschaft" anbelangt, so genügt es, wenn ich bemerke, dass wenn Jemand als Thema aufgestellt hat „über die Lehre vom Kaiserschnitt im Thalmud" zu schreiben, er doch nicht eine Geschichte des Kaiserschnittes schreiben darf; er hat sich an nichts weiter, als an das Thalmudische zu halten. Hingegen heisst es den Zweck verfehlen, wenn man in einen solchen Aufsatz nicht Thalmudisch-Geschichtliches hineinbringt, während man andererseits keinen Raum und keine Zeit für die Widerlegung aller thalmudischen Angriffe seines Gegners hat!

Nachdem ich nun die Angriffe des Herrn Kotelmann so-

wie die des Herrn Israels auf in jeder Beziehung begründete Weise zurückgewiesen habe, will ich noch mehrere nachträglich von mir aufgefundene Thalmudstellen anführen, welche gegen die alte und für meine Auffassung des J. D. sprechen.

1) Im Tractat Chullin 74a lautet die Mischnah: „Wenn Jemand ein Stück Vieh schlachtet und findet in demselben ein acht Monate altes Junges lebend oder todt, oder ein neun Monate altes todt, so darf er es zerstückeln, das Blut ausziehen (und geniessen). Findet er aber ein neun Monate altes lebend, so muss er es noch besonders rituell schlachten (wenn er es geniessen will). Und er ist dabei verpflichtet das Gesetz אוֹתוֹ וְאֶת בְּנוֹ zu beachten (d. h. er darf das Junge nicht an einem und demselben Tage mit der Mutter schlachten); das sind die Worte des Rabbi Meïr. Die Chachamim aber sagen, dass auch in diesem Falle das Junge nicht rituell geschlachtet zu werden braucht, weil das Schlachten der Mutter es davon befreit hat. Wenn man aber die Mutter (ohne dieselbe geschlachtet zu haben) gespalten hat (ihren Leib geöffnet) und findet darin ein neun Monate altes Junge lebend, so muss dies (selbst nach den Chachamim) rituell geschlachtet werden, weil ja die Mutter nicht geschlachtet worden ist.“ Hier haben wir also klar und deutlich bezeichnet den Kaiserschnitt, sowohl beim todten als auch beim lebenden Thiere, allein das auf diese Weise an's Tageslicht beförderte Junge wird im Thalmud daselbst 74b und an mehreren anderen Stellen (Chullin 69a, 74a, 75b, 85b und Bechoroth 12a) mit dem logisch ganz richtigen und bezeichnenden Namen בֶּן פְּקוּעָה „dem Sohne einer Gespaltenen oder Aufgeschnittenen“, d. h. einem „caesus“ aber nicht mit Joze Dophen belegt. Dass aber dieser „Ben Pekuah“ mit J. D. identisch sein soll, ist aus keiner einzigen Stelle des Thalmud zu ersehen.

2) Die erste Abtheilung der von mir bereits öfters erwähnten Mischnah im Tractat Oholoth Abschn. VII § 6 lautet: „Wenn eine Frau an einem schweren Gebäracte leidet, darf man das Junge in ihrem Innern zerstückeln und es stückweise herausnehmen, weil das Leben der Mutter dem des Kindes vorangeht.“ Wenn aber, wie Kotelmann und namentlich Israels meinen, die Kaiserschnittoperation den Thalmudisten sehr geläufig war, so dass deshalb keine besondere Auseinandersetzung, wie diese

Operation ausgeführt werden sollte, nöthig war (Israels, p. 128), warum war es gestattet, die Embryotomie ohne weiteres zu machen, also ein lebendes Wesen zu tödten, weil angenommen wurde, dass sonst das mütterliche Leben verloren ist? Man hätte ja die sehr geläufige und oftmals mit glücklichem Erfolg ausgeführte Operation des Kaiserschnittes vornehmen können, jedenfalls hätte doch diese Eventualität in Betracht gezogen und dieser Operation wenigstens hier Erwähnung gethan werden müssen.

3) Im Tractat Bechoroth 57a lautet die Mischnah: „Alles (Vieh) geht in den Stall hinein, damit man von demselben den Zehnten giebt, ausser dem Mischling (nach Raschi ein Stück Vieh, dessen Mutter ein Schaf und Vater ein Ziegenbock ist), einem kranken, das nicht lebensfähig (טְרֵפָה) ist, einem Joze Dophen, einem solchen, das noch nicht 7 Tage alt ist und einer Waise. Welches ist aber eine Waise? ein solches, dessen Mutter verendet oder geschlachtet worden ist, während dies nachher geboren wurde.“ Es versteht also die Mischnah unter Waise ein nach dem Tode der Mutter durch Kaiserschnitt operirtes. Wenn nun aber J. D. Kaiserschnitt wäre, dann wäre ja das Aufzählen der Waise hier in der Mischnah überflüssig, da diese ja unter dem vorher genannten J. D. mit inbegriffen ist. Es muss also J. D. mit Kaiserschnitt nicht identisch sein.

4) In der Bibel 3. Buch Mos. 22, 27 heisst es: Wenn ein Stier, oder ein Schaf oder eine Ziege geboren werden, so bleibe das Junge 7 Tage bei seiner Mutter und vom 8. Tage an und weiter wird es gnädig aufgenommen, als Feueropfer für den Ewigen. Hierzu bemerkt der Thalmud Tract. Chullin 38a und b Folgendes: „Ein Stier oder Schaf“ das schliesst aus einen Mischling, „oder eine Ziege“ das schliesst aus ein Thier, das von einer Ziege geboren, aber einem Schaf ähnelt נִרְמָה [siehe Raschi [1])]. „Wenn es geboren wird“, das schliesst aus einen Joze Dophen, „sieben Tage“, das schliesst ein solches aus, welches noch nicht dieses Alter erreicht hat, „bei seiner Mutter“, das schliesst aus „eine Waise“. Hierauf wirft die Gemara die Frage auf, was für eine Waise hier gemeint sei; sollte etwa eine derartige Waise

[1]) Im Tract. Bechoroth erklärt Raschi dieses Wort mit einem Thiere, das von einem Schaf geboren, aber einer Ziege ähnlich sieht.

gemeint sein, deren Mutter sie gebar und dann erst starb, warum sollte eine solche ausgeschlossen sein, kann denn etwa die Mutter ewig leben? Es muss daher doch eine derartige Waise gemeint sein, deren Mutter zuerst starb und gleich darauf das Junge gebar, dann ist ja aber dieser Fall schon inbegriffen im biblischen Ausdruck „wenn es geboren wird (מִכִּי יִוָּלֵד נַפָּקָא)?" d. h. die Bibel brauchte ja nicht dafür einen besonderen Ausdruck zu erwähnen, da der Ausdruck „wenn es geboren wird" schon besagt, dass nur ein solches zum Opfer brauchbar ist, das auf normale Weise geboren wird, alles Andere, nehmlich „Joze Dophen", d. h. ein durch Centralruptur Geborenes, und Waise, d. h. „Ben Pekuah", ein durch Kaiserschnitt Operirtes aber nicht. Raschi, der hier eine Schwierigkeit gemerkt hat, macht als Erklärung zu den obigen thalmudischen Worten den Zusatz: הֵיינוּ יוֹצֵא דּוֹפֶן „das ist ja J. D." ganz natürlich, weil er ja J. D. mit Kaiserschnitt erklärt. Wenn dies aber richtig wäre, dann hätte der Thalmud selbst sich auch wirklich so ausgedrückt „das ist ja J. D.", wie jeder Thalmudkundige dies leicht einsehen wird. Da der Thalmud selbst aber die Waise, welche in der That ein durch Kaiserschnitt operirtes bedeutet, nicht mit J. D. identisch erklärt, so ist dies ein schlagender Beweis, dass mit J. D. nicht ein durch Kaiserschnitt operirtes gemeint ist.

5) Im Tractat Chullin 51a lautet eine Stelle: Es lehrte Rab Nachman die weibliche Scham בֵּית הָרֶחֶם [1]) (wörtlich „Haus der Gebärmutter") bringt (beim Gebäracte) keine Gliedererschütterung (des Jungen) zu Stande, d. h. durch das Hindurchpassiren

[1]) Dass dieser Ausdruck nur die äussere Scham und nicht etwa die Vagina bedeutet, ersehen wir, abgesehen davon, dass letztere ja sehr dehnbar und nicht so enge ist, noch besonders aus Tract. Sabbath 64a, woselbst das in der Bibel 2. B. Mos. 35, 22 und 4. B. Mos. 31, 50 vorkommende Wort כּוּמָז (ein goldenes Zierrath der Israeliten in der Wüste) erklärt wird mit „Abdruck des Hauses der Gebärmutter" (דְּפוּס שֶׁל בֵּית הָרֶחֶם); es ist also offenbar nur die äussere Scham gemeint. Auch können wir dies aus dem jerusalemischen Thalmud ersehen Tract. Challah Absch. II fol. 58c, woselbst es heisst: „Wenn Jemand auf die Ferse einer Frau schaut, so ist es ebenso (sündhaft), wie wenn er auf das „Haus der Gebärmutter" schaut. Begreiflicherweise kann ja aber nur auf die äussere Scham geschaut werden. Vergl. übrigens hierzu noch diese Arbeit S. 512.

des Neugebornen durch die enge Rima pudendi erleidet dasselbe nicht eine Contusio membrorum (nach der Mischnah Chullin 42a ist ein Vieh, das eine solche erlitten hat, trepha [ungeniessbar]). Zu diesem Lehrsatz des Rab Nachman wird nun ein Beweis aus einer Boraitha (cf. Tract. Sabbath 136a und Tract. Bezah 6b) geliefert, welche lautet: „Wenn ein Kalb am Feiertag geboren worden ist, so darf man es an demselben Feiertage schlachten (ohne dass man erst 24 Stunden zu warten braucht, um zu sehen, ob es lebensfähig sei). Daraus folgt also, dass der Lehrsatz des Rab Nachman seine Richtigkeit hat, weil man sonst doch hätte warten müssen, um zu constatiren, dass keine Contusio membrorum eingetreten sei. Indess wird daselbst in der Gemara der Einwand gemacht, dass aus der Boraitha deshalb noch kein Beweis zu erbringen sei, weil unter dem am Feiertage gebornen Kalbe, von welchem in der Boraitha die Rede ist, eine Joze Dophen-Geburt verstanden werden könnte (bei welcher an eine Contusio membrorum doch nicht zu denken sei). Wenn aber, sage ich nun, Joze Dophen die Operation des Kaiserschnittes bedeuten würde, dann wäre dieser thalmudische Einwand ein Ding der Unmöglichkeit. Denn die Operation könnte doch nur entweder an einem noch lebenden oder eben verendeten Thiere gemacht werden, und im letzteren Falle könnte das Thier entweder rituell geschlachtet worden oder crepirt sein. Nun kann an eine Operation am lebenden oder eben crepirten Vieh am Feiertage deshalb nicht gedacht werden, weil es nach der Mischnah Tract. Sabbath 128b ausgemachtes Gesetz war (über welches gar keine Meinungsdifferenz herrschte), dass man selbst eine leichte Entbindung bei einem Vieh am Feiertage nicht vornehmen durfte, geschweige denn eine so schwere Operation. Es bliebe also nur noch der eine Fall übrig, dass hier von der Operation an einem rituell geschlachteten Thiere[1]) die Rede wäre; indess wäre auch diese Annahme nicht stichhaltig. Denn es wären dann wiederum zwei Fälle denkbar; entweder wäre das Neugeborne noch nicht neun Monate alt, oder es hätte bereits dieses Alter erreicht, d. h. es wäre bereits reif oder noch nicht. Nun vom unreifen könnte hier wiederum nicht die Rede

[1]) Um Fleisch zu geniessen ist es gestattet, am Feiertag rituell zu schlachten.

sein, weil ein solches nach allen Gelehrten (selbst nach R. Meir Tract. Chullin 74a in der Mischnah) ungeschlachtet genossen werden darf, man also bei einem solchen selbstverständlich gar nicht zu untersuchen braucht, ob eine Contusio membrorum stattgefunden oder nicht; es bliebe also nur noch der einzig denkbare Fall übrig, dass das Neugeborne eine reife Frucht wäre, die aus dem Leibe eines soeben geschlachteten Thieres geschnitten sei, dann wäre diese Boraitha nach Rabbi Meir l. c. abgefasst, da nach den Chachamim daselbst ja selbst ein solch Neugebornes ohne rituell geschlachtet worden zu sein, genossen werden darf: und das wäre schliesslich auch ein Ding der Unmöglichkeit, weil Rabbi Meir daselbst ausdrücklich sagt, dass ein solch Neugebornes dem Gesetze des Nichtgeschlachtetwerdens an einem und demselben Tage mit der Mutter[1]) unterworfen ist, und hier ist ja davon die Rede, dass es an eben demselben Tage geschlachtet werden soll, an welchem es geboren wurde. Ist hingegen J. D. Centralruptur des Perineum, dann bietet diese Thalmudstelle nicht die geringste Schwierigkeit dar[2]).

6) Endlich muss ich auch noch ein schweres Geschütz in's Feld führen, welches im Stande ist, mich tapfer zu vertheidigen. Herr Kotelmann zeiht mich ohne jegliche Spur von Begründung der grössten mannichfachen sprachlichen und sachlichen Irrthümer. Herr Israels thut dies zwar auch, aber in bei weitem abgeschwächterem Maasse, und hat es nach diesen Herren den Anschein, als ob ich den Thalmud nicht recht verstände. Jeder Unbefangene, der die Sache beurtheilen kann, wird indess aus einer Vergleichung meiner Arbeiten mit denen dieser Herren ersehen, dass ich mindestens so gut im Stande bin, den Thalmud aufzufassen, als sie es sind. Was aber den Gegenstand selbst anbelangt, so wird Herr Kotelmann[3]) es wohl doch nicht wagen, der Autorität, welche ich hier gleich anführen werde, so

[1]) 3. Buch Mos. 22, 28.

[2]) Dass der im Damme neu entstandene Riss, den die Frucht passirt, bei derselben eine Contusio membrorum hervorbringen sollte, ist deshalb undenkbar, weil in dem leicht zerreisslichen Gewebe eine derartig genügend grosse Oeffnung entsteht, dass die Frucht einen derartigen Druck von ihr nicht zu erwarten hat.

[3]) Israels ist es ja leider nicht mehr im Stande, was ich doppelt bedaure.

entgegenzutreten, als er es mir gegenüber gethan hat. Diese Autorität heisst Rabbenu Gerschom genannt „die Leuchte des Exils“ רַבֵּינוּ גֵּרְשׁוֹם מְאוֹר הַגּוֹלָה, der in Mainz gelebt und gewirkt hat und um 1040 gestorben ist. Aus diesem Beinamen kann man schon ersehen, welche Verehrung der Mann genossen und welch horrende thalmudischen Kenntnisse er besessen haben muss. Derselbe war auch ein Schüler des berühmten Rabbenu Hai Gaon, des letzten Oberhauptes derjenigen babylonischen Akademien, welche gleich nach Abschluss der Mischnah, also zu Anfang der Gemarazeit, von Rab in Sura und von Samuel in Nehardaa gegründet worden sind und einen Bestand von ungefähr 820 Jahren hatten. Da nun diesen Akademieoberhäuptern immer die Lehre von ihren Vorgängern überliefert worden war, so stand demnach Rabbenu Gerschom in mittelbarem mündlichen Verkehr mit den Rabbinen des Thalmud. Will man nun bei den alten Commentatoren an Ueberlieferung denken, wie es Israels auf S. 127 thut, so hat gewiss die Erklärung dieser Autorität mehr Werth, als diejenige, welche Raschi giebt. Sowohl Raschi in seinem Thalmud-Commentar, als auch Tossaphoth in den Glossen zum Thalmud erwähnen an verschiedenen Stellen die Erklärungen des R. Gerschom; besonders hat aber von diesem geschöpft der berühmte Rabbi Nathan bar Jechiel, Verfasser des thalmudischen Lexicons „Aruch“. Nun dieser R. Gerschom erklärt Joze Dophen in der Weise, „dass es nicht des Weges der eigentlichen Genitalien herausging, sondern dass es (das Junge natürlich) eingerissen hat und von der Seite her herauskam (בְּגִין שֶׁקָּרַע וְיָצָא מִן הַצַּד).“ Das ist deutlich genug gesprochen; begreiflicherweise war Rab. G. nicht im Stande, die Centralruptur des Dammes zu bezeichnen. Damit es aber Herrn Kotelmann nicht so ergehe, wie das erste Mal, und er etwa zu dem Glauben komme, ich hätte gleich von vornherein meine Erklärung von diesem Commentator „mit einer etwas anderen Wendung“ hergenommen, will ich hier bemerken, dass diese Erklärung des Rab. G. in seinem Commentar zum Tract. Kerithoth, sowie zum Tract. Bechoroth, welche Commentare sich als Handschrift in der englischen Handschriftensammlung befinden, enthalten ist. Ich aber habe die Kunde hiervon erst vor Kurzem erhalten, nachdem ich mir das thalmudische Lexicon „Aruch“

angeschafft hatte, das jetzt von Dr. Alexander Kohut neu edirt wird. In der zweiten Lieferung des dritten Bandes beim Artikel יוסף befindet sich diese Erklärung des Rab. G. in einer Anmerkung. Diese Lieferung ist aber erst Ende 1881 in Wien erschienen, also etwa anderthalb Jahre später, als mein erster Aufsatz in diesem Archiv veröffentlicht wurde.

Nun noch ein Schlusswort. Nachdem ich sämmtliche Angriffe meiner Gegner durch, wie ich hoffe, schlagende Gründe zurückgewiesen und noch sechs neue Argumente hier beigebracht habe, welche für meine und gegen die frühere Erklärung des Joze Dophen sprechen, so kann ich die Sache jetzt getrost dem Urtheile der unparteiischen Sachverständigen überlassen, in der Hoffnung lebend, dass dieselben nun ebenso, als ich, völlig überzeugt sein werden, dass Joze Dophen nicht Kaiserschnitt, sondern Centralruptur des Dammes bedeute[1]).

[1]) Wenn K. Schröder in der 7. Ausgabe von seinem Lehrbuche der Geburtshülfe 1882. S. 363 sagt: „die Erklärung als Geburt durch einen centralen Dammriss ist keinesfalls zutreffend", so nehme ich an, dass derselbe diese Worte geschrieben hat, bevor noch meine Erwiderung auf Kotelmann's kritische Bemerkungen veröffentlicht war, sonst hätte er sich wohl nicht so absprechend geäussert, und wenn Israels in seiner Arbeit S. 130 die Hoffnung ausspricht, dass dieser Autor bei der nächsten Auflage seines Lehrbuches es als bewiesen hinstellen werde, dass die Operation des Kaiserschnittes an der lebenden Frau mit glücklichem Ausgange für Mutter und Kind von den Thalmudisten ausgeführt worden sei, so glaube ich im Gegentheil mit Bestimmtheit erwarten zu dürfen, dass Herr Schröder nach Lesung dieses Aufsatzes die Hoffnung Israels' nicht in Erfüllung gehen lassen wird.

XXVIII.

Ueber die chemische Zusammensetzung des Schweineharns.

Von Dr. Georg Salomon,
Privatdocenten in Berin.

Der Harn der Schweine ist bisher nur selten chemisch untersucht worden. Die vorhandene Literatur beschränkt sich auf drei ältere, den normalen Harn betreffende Arbeiten von Lassaigne[1]), Boussingault[2]) und v. Bibra[3]) und eine aus dem Jahre 1876 stammende Mittheilung von Domenico Pecile[4]), welche letztere sich mit der Zusammensetzung des Harns bei einem gichtkranken Schwein beschäftigt. Die Angaben dieser Autoren lassen in mancher Beziehung eine Verwandtschaft zwischen dem Stoffwechsel des Schweines und dem des Menschen erkennen, wie dies auch bei der gemischten Ernährungsweise der Schweine von vornherein zu erwarten war. Ein wesentlicher Bestandtheil des menschlichen Harns wurde indessen von allen drei Untersuchern vermisst, nehmlich die Harnsäure. Das Fehlen der Harnsäure erscheint höchst auffallend, wenn man sich der fast allgemeinen Verbreitung dieses Körpers sowohl bei höheren wie bei niederen Thieren erinnert. Dennoch hat man gegen die Thatsache bisher nirgends Zweifel erhoben, sondern sich mit der Annahme zu helfen gesucht, dass die Harnsäure beim Schwein durch einen ihr nahe verwandten Stoff, das Guanin, ersetzt werde. Das Guanin war freilich nur einmal (von Pecile, l. c.) im Schweineharn aufgefunden worden. Schon 10 Jahre früher aber hatte Virchow in den Muskeln und Gelenken eines Schweineschinkens Ablagerungen von Guanin nachgewiesen und

[1]) Journal de pharmacie et des sciences accessoires. T. V. p. 174—176. Paris 1819.
[2]) Ann. de chim. et de phys. 3me sér. T. XV. p. 97—114.
[3]) Annalen der Chem. u. Pharm. Bd. 53. S. 98—112.
[4]) Annalen der Chem. u. Pharm. Bd. 183. S. 141.

für diesen Zustand den Namen der Guaningicht in Vorschlag gebracht[1]), so dass es allerdings nahe lag, dem Guanin eine ähnliche Rolle zuzuschreiben, wie sie die Harnsäure beim Menschen spielt.

Es ist nun aus den Arbeiten von E. Salkowski[2]), R. Maly und K. B. Hofmann[3]) bekannt, dass die Ausfällung der Harnsäure mittelst Salzsäure, die früher allgemein gebräuchliche Methode, nicht selten ihre Dienste vollständig versagt[2]). Ich hatte bei früheren Untersuchungen mehrfach Gelegenheit gehabt, mich von der Richtigkeit dieser Angabe zu überzeugen. So konnte ich bei einem gichtkranken Manne, demselben, an dem ich meine Untersuchungen über das Vorkommen der Harnsäure im Blute anstellte[4]), trotz annähernd normaler täglicher Harnsäureausscheidung niemals eine Fällung mit Salzsäure erhalten. In jenem und in manchen anderen Fällen hatte sich mir die von E. Salkowski angegebene Methode der Silberfällung[5]) hülfreich erwiesen. Ich beschloss deshalb, in der Voraussetzung, dass den Angaben der älteren Autoren ein Fehler der Methode zu Grunde liegen müsste, dieses Verfahren auch auf den Schweineharn anzuwenden. Gleichzeitig glaubte ich die Gelegenheit zu einer Untersuchung auf Xanthinkörper, welche sich mit der Darstellung der Harnsäure leicht verbinden lässt, nicht ungenutzt vorbeigehen lassen zu dürfen. Es handelte sich dabei vor Allem um die Beantwortung der Frage, ob das Guanin auch im normalen Schweineharn vorkommt, und eventuell um die Anstellung einiger von Pecile verabsäumten Reactionen.

Es standen mir 5½ l Urin zur Verfügung, die beim Schlachten aus den Blasen von 40 Schweinen durch Ausstreichen mit der Hand gewonnen worden waren. Die Thiere hatten ihr letztes Futter, das in einem Trank von Roggenkleie bestand, 16 bis 22 Stunden vor dem Tode erhalten. Die thierärztliche Unter-

[1]) Arch. f. pathol. Anat. Bd. 35. S. 358 u. Bd. 36. S. 147.
[2]) Pflüger's Archiv Bd. V. S. 210.
[3]) Ebendas. Bd. VI. S. 201.
[4]) Charité-Annalen. V. Jahrg. (1878.) S. 137—142. Auch Salkowski beobachtete die fragliche Anomalie häufig bei Arthritikern (Lehre vom Harn S. 93).
[5]) Salkowski u. Leube, Die Lehre vom Harn. S. 96.

suchung vor und nach dem Tode hatte bei keinem eine Abnormität ergeben. Der Urin war blutfrei, klar, von dunkelgelber Farbe und deutlich saurer Reaction; das specifische Gewicht betrug 1021.

Nachdem durch Zusatz von Ammoniak eine beträchtliche Menge von Erdphosphaten entfernt worden war, wurde mit salpetersaurem Silber gefällt und filtrirt. Das Filtrat wurde zu weiterer Untersuchung aufbewahrt. Der Silberniederschlag wurde mit Schwefelwasserstoff zerlegt, das zur Trockne gedampfte Filtrat mit warmer verdünnter Schwefelsäure (1 : 30) aufgenommen und nach längerem Stehen filtrirt. Es hinterblieb ein ganz beträchtlicher Rückstand, der jedoch nicht ganz frei von anorganischen Verunreinigungen war und deswegen nochmals mit verdünnter warmer Salzsäure extrahirt wurde. Die salzsaure, sowie die schwefelsaure Lösung wurden zur weiteren Prüfung zurückgestellt. — Der auf diese Weise gereinigte, gut gewaschene Rückstand, der nichts Anderes sein konnte als Harnsäure, wurde in Natronlauge gelöst und durch Erwärmen mit verdünnter Salzsäure wieder ausgefällt. Ich erhielt so 0,65 g eines gut krystallisirten, aschefreien, fast weissen Präparates, das sich durch Murexidprobe und Elementaranalyse als Harnsäure auswies.

0,2480 Substanz gaben 0,3290 CO_2 = 36,17 pCt. C und 0,0674 H_2O = 2,72 pCt. H.

0,1020 Substanz gaben nach Dumas 29,5 ccm Stickstoff bei 18,8° und 754,0 mm Druck (= 33,07 pCt. N).

	Berechnet.	Gefunden.
C_5	35,71	36,17 pCt.
H_4	2,38	2,72 -
N_4	33,33	33,07 -
O_3	28,58	—

Die Menge der Harnsäure beim Schwein würde hiernach allerdings hinter der des menschlichen Harns beträchtlich zurückbleiben, immerhin aber die in anderen Thierklassen, z. B. bei den Raubthieren und bei Pflanzenfressern vorkommende noch übertreffen. Ihr Verhältniss zum Harnstoff liess sich bei dem einmal gewählten Gange der Untersuchung nicht feststellen, sondern musste an einer neuen Harnportion ermittelt werden. Es wurden daher noch 2 l Schweineharn auf dieselbe Weise und unter genau denselben Ernährungsverhältnissen wie das erste

Mal aufgesammelt. Der Urin war auch diesmal klar, dunkelgelb und von stark saurer Reaction; das specifische Gewicht betrug 1024. Er enthielt 4,1 pCt. Harnstoff und gab, entsprechend dieser hohen Concentration, schon bei directen Zusatz von Salpetersäure reichliche Mengen von salpetersaurem Harnstoff. Die Menge der Harnsäure, diesmal genau nach dem von Salkowski angegebenen Verfahren bestimmt, betrug 0,0265 pCt., während mit Salzsäure wiederum kein Niederschlag erzielt wurde. Hieraus würde sich ein Verhältniss der Harnsäure zum Harnstoff von 1 : 150 ergeben; ob dasselbe als Durchschnittsmaass betrachtet werden darf, lässt sich natürlich nicht entscheiden.

Die schwefelsaure Lösung (vgl. oben) wurde mit Ammoniak übersättigt, mit Silber gefällt und der Niederschlag nach Neubauer in heisser Salpetersäure von 1,1 spec. Gew. gelöst. Beim Erkalten schied sich ein Niederschlag aus, der abfiltrirt und nach mehrmaligem Umkrystallisiren aus heisser Salpetersäure mit Schwefelwasserstoff zerlegt wurde. Das mit Ammoniak versetzte Filtrat vom Schwefelsilber trübte sich beim Einengen bald durch Ausscheidung schöner, fast millimeterlanger Nadeln und Platten. Das salpetersaure Filtrat lieferte nach Uebersättigen mit Ammoniak, Zerlegen des entstandenen Niederschlages mit Schwefelwasserstoff und Eindampfen einen in sehr kleinen mikroskopischen, garbenförmig angeordneten Nadeln krystallisirenden Niederschlag. Die Eigenschaften dieser beiden offenbar der Xanthingruppe angehörigen Substanzen sollen in übersichtlicher Form durch die nachfolgende Tabelle veranschaulicht werden:

No.	Ausscheidungsform.	In Ammoniak.	In NaHO.	Mit Bleizucker.	Mit Bleiessig.	Mit Bleiessig + NH_3.
I.	Makroskop. Krystalle	unlöslich	löslich	0	0	weisser Niederschlag
II.	Mikroskop. Krystalle	löslich	löslich	0	0	weisser Niederschlag

Mit Quecksilbersalzen.	Mit Pikrinsäure.	Verbind. mit $AgNO_3$.	in Salpetersäure.	Xanthinreaction.	Weidel'scheReact.	Beim Erhitzen.
weisser Niederschlag	gelbe Krystalle	krystallis.	unlöslich	stark	0	Isonitrilgeruch
weisser Niederschlag	0	krystallis.	löslich	stark	Rothfärbung	0

Besondere Aufmerksamkeit verdient der erste von diesen Körpern, weil sein Verhalten in allen wesentlichen Punkten mit dem des Guanins übereinstimmt. Beachtenswerth und für die Unterscheidung vom Hypoxanthin verwerthbar sind vor Allem die Unlöslichkeit in Ammoniak, die Bildung intensiv gelber Krystalle mit Pikrinsäure und die stark ausgesprochene Xanthinreaction bei fehlender Weidel'scher Reaction. (Die letztere besteht in einer Rothfärbung beim Eindampfen mit Chlorwasser und Salpetersäure und nachfolgender Einwirkung von Ammoniak.) Hypoxanthin ist in Ammoniak leicht löslich; es liefert beim Zusatz von Pikrinsäure zur salzsauren Lösung keine intensiv gelben, sondern kaum gefärbte Krystalle (Capranica); es giebt die gewöhnliche Xanthinreaction mit Salpetersäure und Natronlauge nur sehr schwach (E. Salkowski). Das Ausbleiben der Weidel'schen Reaction würde sowohl für Hypoxanthin wie für Guanin sprechen; doch deutet eben die gleichzeitig vorhandene starke Xanthinreaction entschieden auf letzteren Körper hin. Die Krystallisationsfähigkeit spricht nicht unbedingt gegen Guanin, da nach Drechsel (Journ. f. pract. Chem. Bd. 24. S. 44) das bisher meist für amorph gehaltene Guanin unter Umständen auch krystallisirt erhalten werden kann. Nach dem angewandten Verfahren wäre auch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass sich während der Darstellung die von Kossel[1]) beschriebene krystallisirende Verbindung des Guanins mit Ammoniak gebildet haben könnte. Nach einer von Krukenberg und Wagner[2]) aufgestellten Reactionstabelle würde allerdings dem Guanin noch eine Eigenschaft zukommen, die bei meinem Präparat nicht vorhanden war, nehmlich die Fällbarkeit durch neutrales und basisch essigsaures Bleioxyd. Ich habe mich indessen von der Richtigkeit dieser Angabe nicht überzeugen können. Soviel mir bekannt, sind sowohl Hypoxanthin wie Guanin durch die Bleisalze nur bei gleichzeitigem Zusatz von Ammoniak fällbar.

Allen den Indicien, die mit so grosser Entschiedenheit für das Vorhandensein von Guanin im normalen Schweineharn zu sprechen scheinen, steht aber vor der Hand noch eine Reaction gegenüber, die meiner Erfahrung nach dem Guanin nicht zu-

[1]) Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. VII. Hft. 1.

[2]) Sitzb. der Würzburger phys.-med. Ges. 1883.

kommt: die Entwicklung eines Isonitrilgeruches (oder vielleicht besser: „isonitrilähnlichen Geruches") beim Erhitzen auf dem Platinblech. Da Pecile über das Verhalten des von ihm gefundenen Körpers beim Erwärmen keine Angaben macht, so lässt sich nicht wohl entscheiden, ob er mit dem meinigen identisch war oder sich wie gewöhnliches Guanin verhielt. Bemerken will ich nur, dass Pecile's Nachweis des Guanins, der sich hauptsächlich auf eine Analyse der salpetersauren Silberverbindung stützt, insofern eine wesentliche Lücke erkennen lässt, als er über die Löslichkeit oder Unlöslichkeit seiner Substanz in Ammoniak keine Auskunft giebt. Da ich noch weniger Material in Händen hatte als Pecile, nehmlich nur 0,02 g reiner Substanz, so war mir leider die Möglichkeit, Analysen der Salze, geschweige denn Elementaranalysen anzustellen, von vornherein benommen.

Der zweite in der Tabelle aufgeführte Körper ist jedenfalls als Xanthin zu bezeichnen. Ich möchte hierfür besonders die Rothfärbung mit Chlorwasser und Salpetersäure geltend machen, eine Reaction, die ich trotz der von Krukenberg und Wagner (l. c.) erhobenen Einwände in Uebereinstimmung mit Kossel dem Xanthin zuschreiben muss. Auch Pecile hat neben dem Guanin Xanthin gefunden.

Die salzsaure Lösung (s. oben) enthielt wider Erwarten, wiewohl eine gründliche Extraction mit verdünnter Schwefelsäure vorangegangen war, neben Mineralbestandtheilen noch zwei Substanzen, die sich durch die Xanthinreaction, Fällbarkeit durch ammoniakalische Silberlösung, Bildung von Doppelsalzen mit salpetersaurem Silber u. s. w. als Xanthinkörper charakterisirten. Ich habe mich mit denselben nicht weiter beschäftigt.

Ausser der Harnsäure und den Xanthinkörpern fand ich in dem Harn noch Kreatin, das sich vielleicht aus ursprünglich vorhandenem Kreatinin gebildet hatte, und eine in Aether lösliche Säure. Ersteres wurde aus dem alkoholischen Auszug der vom ersten Silberniederschlage abfiltrirten, zum Syrup gedampften Flüssigkeit (s. oben S. 529 Z. 6) gewonnen. Nachdem der Alkohol verdunstet und der zurückbleibende, zumeist aus Harnstoff bestehende Krystallbrei mit Wasser aufgenommen worden war, blieb das Kreatin in Form gelblicher sandartiger Krystallkörner

ungelöst zurück. Der Nachweis wurde nach Ueberführung in Kreatinin durch die Weyl'sche Reaction mit Nitroprussidnatrium und Natronlauge und durch die Herstellung von Chlorzinkkreatinin geführt. Zur ersten Erkennung diente mir eine Geruchsreaction, die ich gelegentlich beim reinen Kreatin bemerkt und bereits öfter mit Nutzen angewendet habe. Die Substanz entwickelte nehmlich beim Erhitzen auf dem Platinblech weisse Dämpfe von eigenthümlich durchdringendem, einigermaassen an Knoblauch erinnerndem Geruch. — Die oben erwähnte Säure wurde nach dem zur Darstellung der Milchsäure üblichen Verfahren zunächst in Form eines krystallisirenden Zinksalzes erhalten; die Ausbeute betrug 0,04 g. Es lag in der That nahe, das Product für milchsaures Zink zu halten, da von Boussingault (l. c.) die Milchsäure unter den Bestandtheilen des Schweineharns aufgeführt wird. Indessen war von vornherein durch die Schwerlöslichkeit des Zinksalzes Fleischmilchsäure ausgeschlossen. Da es sich ferner herausstellte, dass kein Krystallwasser vorhanden war, so war ein weiteres wichtiges Argument gegen Milchsäure überhaupt gegeben (fleischmilchsaures Zink enthält circa 12, gährungsmilchsaures circa 18 pCt. Krystallwasser). Endlich wurde, nachdem die Verbindung mit Schwefelwasserstoff zerlegt war, durch die vollkommene Krystallisationsfähigkeit der Säure jeder Gedanke an Milchsäure ausgeschlossen. Einen positiven Aufschluss über ihre Natur habe ich nicht erhalten können; ich will nur erwähnen, dass sie beim Erhitzen heftig zum Husten reizende Dämpfe entwickelte, eine Eigenschaft, die vielleicht auf Bernsteinsäure hindeutet. — Für die Gegenwart von Hippursäure im Schweineharn habe ich zwar bisher keinerlei Anzeichen gefunden, möchte dieselbe aber noch nicht unbedingt ausschliessen.

Obige Untersuchungen sind in dem unter Leitung des Herrn Professor E. Salkowski stehenden Laboratorium des Berliner pathologischen Instituts ausgeführt worden.

Nach Abschluss dieser Arbeit finde ich in einer Arbeit von Meissl und Strohmer: „Ueber die Bildung von Fett aus Kohlehydraten im Thierkörper“ (Ber. d. Wiener Akad. 1883, Abth. III. S. 205) eine Notiz über das Vorkommen von Hippur-

säure und Harnsäure im Schweineharn. Der betreffende Passus lautet: „Thatsächlich konnte aus dem mit Kalilauge eingedampften Harn nach dem Ansäuern durch Extraction mit Aether Benzoësäure isolirt werden; der Harn enthielt demnach Hippursäure: die directe Prüfung darauf ergab blos ein zweifelhaftes Resultat. Ferner liessen sich Spuren von Harnsäure qualitativ nachweisen“ (l. c. S. 214). Weitere Angaben fehlen.

XXIX.

Beiträge zur Kenntniss der Trichinosis und der Actinomycosis bei Schweinen.

Von Rud. Virchow.

1. Amerikanische Trichinen.

Das Vorkommen von Trichinen beim Schweine ist in Nordamerika zuerst beobachtet worden. Wie ich in meiner kleinen Schrift (Die Lehre von den Trichinen. 3. Aufl. 1866. S. 5 u. 36) erwähnt habe, fand sie Jos. Leidy schon 1847. Dass auch schon längst Uebertragungen auf den Menschen vorkamen, erhellt aus den Funden desselben Forschers, sowie denen von Bowditch, der einmal in einem Stück Menschenfleisch von ¼ □Zoll Oberfläche 50 Stück beobachtete und daraus für das ganze Individuum über 7½ Millionen Stück berechnete (Samuel D. Gross, Elements of pathol. anat. Philad. 1845. p. 216). Indess diese Beobachtungen beim Menschen betrafen geheilte Fälle. So ist es denn gekommen, dass erst lange, nachdem in Europa die frische Trichinose erkannt war, in Amerika die Aufmerksamkeit sich darauf richtete. Ja, selbst die grosse Häufigkeit des Vorkommens von Trichinen bei amerikanischen Schweinen ist zuerst in Europa festgestellt worden, als man bei uns in Deutschland anfing, den Import zu controliren.

Wie weit in Amerika Schweinetrichinen verbreitet sind, ist noch jetzt nicht zu übersehen. Meines Wissens ist aus Süd-

amerika immer nur noch der eine Fall bekannt, den Tüngel 1863 veröffentlichte (dieses Archiv Bd. 27. S. 421), wo ein Hamburger Schiff in Valparaiso ein Schwein kaufte, durch dessen Fleisch ein grosser Theil der Mannschaft auf der Reise erkrankte. Indess, wo ein trichinöses Schwein war, werden sich auch wohl mehrere finden, wenn man darnach sucht.

In neuester Zeit ist die Besorgniss, dass von Amerika lebende Trichinen eingeführt werden möchten, so sehr gesteigert worden, dass man sich in Deutschland und Frankreich zu Einfuhrverboten entschlossen hat und dass die Frage mehr und mehr einen völkerrechtlichen Charakter annimmt. In landwirthschaftlichen Journalen ist geradezu die Rede davon, dass zahlreiche Erkrankungen nach dem Genusse von amerikanischem Schinken, selbst von Speck, in unseren norddeutschen Seestädten constatirt seien; namentlich wurden Bremen, Hamburg, Lübeck, Rostock, Königsberg citirt. In der Sitzung des deutschen Reichstages vom 9. Januar 1883 führte der Commissarius des Bundesrathes ausser Bremen und Rostock auch Düsseldorf an (Stenogr. Berichte des Reichstages. Bd. II. S. 822).

Unter diesen Umständen schien es mir eine Pflicht zu sein, die Thatsachen einmal genauer zu recherchiren und, wenn auch vielleicht keine definitive Lösung, so doch eine eingehendere Erörterung in wissenschaftlichen Kreisen herbeizuführen. Ich wandte mich nach allen den genannten Orten mit Nachfragen bei competenten Personen und stellte speciell folgende Fragen:

1) sind Trichinenerkrankungen bei Menschen nach dem Genusse von amerikanischem Schinken oder Speck oder sonstigem Schweinefleisch festgestellt worden?
2) sind lebende Trichinen in derartigen Artikeln sicher beobachtet worden?

Das Ergebniss dieser Nachfragen war folgendes:

I. Die einzigen positiven Angaben stammen von Bremen. Hier hatte zuerst der seitdem verstorbene Dr. G. W. Focke (Berliner klin. Wochenschrift 1873. S. 191) gemeldet, dass nach dem Genusse eines amerikanischen, in einer Auction erstandenen, geräucherten Vorderschinkens 12 Personen erkrankt seien, später nach dem Gebrauche anderer amerikanischer Schinken noch mehrere, so dass die Zahl bereits über 20 betrage. Er fügte

hinzu, dass „die Untersuchungen immer häufiger massenhaftes Vorkommen von lebenden Trichinen ergäben“. Es habe die sogenannte Schnellräucherungsmethode wohl die peripherisch sitzenden Trichinen getödtet, dagegen sei gegen den Knochen hin das Fleisch ganz wie roh und die Thierchen intact. Der Gesundheitsrath (Referent Dr. Lorent) bestätigte in seinem Vierten Jahresberichte über den öffentlichen Gesundheitszustand und die Verwaltung der öffentlichen Gesundheitspflege (1877. S. 47) diese Angaben, insbesondere sei der erste, 1872 beobachtete Fall unzweifelhaft aus einem amerikanischen Schinken entstanden, „in welchem auch viele bereits abgestorbene Trichinen gefunden wurden“.

Nach den mir jetzt zugegangenen Mittheilungen des Herrn Dr. G. Strube wären im März 1873 in der Familie eines Sattlers, der den fraglichen Schinken in der Auction gekauft hatte, das Ehepaar, 3 Söhne, eine Magd, die Köchin und die Ladenmamsell, sowie eine Verwandte, die zum Besuch war, also im Ganzen 9 Personen, alle leicht, erkrankt und keiner gestorben. Zu gleicher Zeit seien in der Praxis des Dr. Göring 2 weitere Erkrankungsfälle vorgekommen und zwar nach dem Genusse eines gesalzenen, nachträglich in Bremen geräucherten Schinkens. Auch diese Erkrankten genasen bald. Im Jahre 1875 sei dann die obligatorische Fleischschau auch für den Detailhandel eingeführt worden. Seitdem sei nur einmal, im Jahre 1879, durch Dr. Loose die Erkrankung eines Ehepaares und seiner Magd durch amerikanischen Schinken constatirt worden; auch hier war die Erkrankung leicht und führte zur Genesung. Erkrankungen in Folge des Genusses von amerikanischem Speck oder Pökelfleisch seien nie beobachtet worden.

Nach einem mir mitgetheilten Schreiben des Herrn Dr. Lorent wären in dem ersten Falle nur 6 Personen einer Familie erkrankt. Im Uebrigen bestätigt es die Angaben des Dr. Strube, namentlich auch darin, dass in Bremen keine Erkrankungen durch Speck vorgekommen oder sonst bekannt geworden seien. Insbesondere lägen keine Beobachtungen über Trichinosis unter der Schiffsbevölkerung vor, obwohl dieselbe viel amerikanisches Schweinefleisch und Speck, freilich vorzugsweise in gekochtem Zustande, geniesse.

Es ist sehr zu bedauern, dass die angeführten Fälle nicht in ausführlicher wissenschaftlicher Form veröffentlicht worden sind, damit sie ein Gegenstand ernsthafter Kritik werden könnten. Abgesehen von den drei Fällen von 1879 sind wir wesentlich auf die Autorität des Dr. Focke angewiesen, und obwohl mir derselbe persönlich als ein wissenschaftlich gebildeter Arzt bekannt war, so vermag ich doch mein Erstaunen darüber nicht zu unterdrücken, dass er der einzige geblieben ist, der nicht nur lebende Trichinen in amerikanischem Schinken, sondern sogar „immer häufiger massenhaftes Vorkommen" derselben constatirt hat. Nach dem angeführten Verwaltungsbericht hatte schon im Jahre 1875 das Medicinalamt in Bremerhaven eine Begutachtung des Gesundheitsrathes über die behauptete Thatsache angeregt, „dass Trichinen aus gesalzenem amerikanischem Schweinefleisch sich durch Verfüttern auf andere Thiere nicht übertragen lassen", aber der Gesundheitsrath hatte die weitere Erörterung kurz abgeschnitten.

II. Ich will gleich hier anführen, dass die Fettwarenhändler zu Gütersloh in Westfalen in einer Eingabe vom 12. Januar 1878 sich darauf berufen, dass sie Stücke von amerikanischem Speck und Schinken an Hrn. Prof. v. Recklinghausen nach Strassburg geschickt hätten, worauf dieser sowohl durch die mikroskopische Untersuchung, als durch Fütterungsversuche die Unschädlichkeit derselben und das Abgestorbensein der Trichinen constatirt habe. Auch andere locale Untersucher seien zu demselben Resultat gekommen.

Diese Beweisführung ist ersichtlich ohne Werth. Wenn die Trichinen todt waren, so konnten sie sich begreiflicherweise nicht fortpflanzen. Aber daraus folgt noch nicht, dass Dr. Focke sich getäuscht hatte. Ganz richtig folgerte vielmehr Hr. Dr. Röper (Deutsche Vierteljahrsschr. f. öff. Gesundheitspflege. 1874. Bd. VI. S. 280), obwohl er selbst mit amerikanischem Rohrzuckerschinken in Göttingen vergebliche Fütterungsversuche gemacht hatte, aus den Mittheilungen des Dr. Focke, dass die höchste Vorsicht geboten sei. Aber freilich konnte auch er zur Bestätigung der Beobachtungen des Dr. Focke keine neue Thatsache beibringen.

III. Aus Hamburg meldet mir Hr. Dr. Engel-Reimers, dass niemals in den fraglichen Artikeln lebende Trichinen beob-

achtet wurden und dass die auf der dortigen Anatomie mit amerikanischem Material angestellten Fütterungsversuche durchweg negativ ausgefallen sind.

Hr. Dr. Rudolf Krause schreibt mir, dass ihm bei seinem Besuche auf dem Medicinalbureau der Staatsthierarzt Hr. Professor Köhne Folgendes mitgetheilt habe:

„1) Es ist noch niemals in Hamburg ein Fall von Trichinosis nach dem Genuss amerikanischen Specks oder Schinkens vorgekommen. Zwei Fälle von Trichinosis, welche innerhalb der letzten zehn Jahre sich ereigneten, sind durch inländisches Product veranlasst.

„2) Lebende Trichinen sind sicher niemals beobachtet worden. Es sprechen auch dagegen die mit trichinösem amerikanischem Material vorgenommenen Fütterungen von Meerschweinchen und Kaninchen, welche in keinem Falle davon inficirt wurden, während alle Fütterungen mit inländischem trichinösem Speck oder Schinken die Versuchsthiere inficirten. Mithin scheint die Pökelung in Amerika doch die Lebensfähigkeit der Trichinen zu zerstören."

Zugleich übersandte er mir das nachstehende Tableau über die Ergebnisse der Trichinenschau in Hamburg:

In den Jahren sind von	1878 17 Untersuchern		1879 91 Untersuchern		1880 108 Untersuchern		1881 60 Untersuchern		1882 48 Untersuchern	
	untersucht	davon trichinös	untersucht	davon trichinös	untersucht	davon trichinös	untersucht	davon trichinös	untersucht	davon trichinös
A. Amerikanische										
Schweine . . .	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—
Schinken	35510	297	79864	1087	55008	566	42795	373	13507	111
Speckseiten . . .	14003	85	22749	196	23589	270	23831	138	5112	44
Diverse Stücke. .	—	—	46	7	—	—	6487	184	—	—
Summa	49513	382	102662	1290	78597	836	73113	695	18619	155
B. Europäische										
Schweine . . .	10838	—	16204	1	9913	—	15107	—	15469	—
Schinken	17113	3	28710	2	39846	—	39570	2	43975	—
Speckseiten . . .	222	—	739	—	14	—	1020	—	1043	—
Diverse Stücke. .	—	—	1594	—	170	—	102	—	40	—
Summa	28173	3	47247	3	49943	—	55799	2	60527	—
Total	77686	385	149909	1293	128540	836	128912	697	79146	155
Demnach wurden trichinös befunden:										
v. d. amerikanischen Waare	0,79 pCt.		1,16 pCt.		1,05 pCt.		0,95 pCt.		0,95 pCt.	
- - europäischen -	0,01 -		0,006 -		0,00 -		0,004 -		0,00 -	

Diese Ergebnisse sind gewiss recht bemerkenswerth, indess wenig in Uebereinstimmung mit dem, was an allen anderen Orten über das Vorkommen von Trichinen bei deutschen Schweinen bekannt geworden ist. Dass unter mehr als 40000 Schweinen, welche in den Jahren 1880 - 1882 untersucht worden sind, kein einziges trichinös gewesen sein sollte, erscheint schlechthin unglaublich. Eine solche Angabe fordert, wie mir scheint, ohne Weiteres zu einer Verschärfung der Controle heraus. Ich betone dies um so mehr, als mehrfach die Thatsache festgestellt ist, dass amerikanische Schinken, die nach einer Hamburger Marke trichinenfrei sein sollten, anderswo trichinös befunden wurden (vgl. Skrzeczka, Generalbericht über das Medicinal- und Sanitätswesen der Stadt Berlin in den Jahren 1879 u. 1880. Berlin 1882. S. 142).

IV. Aus Lübeck berichtet mir der Physicus Dr. Türk:

„ad 1. Trichinenerkrankungen nach dem Genuss von amerikanischen Speckseiten oder Schinken sind in Lübeck nicht vorgekommen.

„ad 2. Im Laufe der letzten 10 Jahre hier untersuchte amerikanische Speckseiten und Schinken erwiesen sich in fast 10 pCt. als trichinös. Untersuchungen, ob die aufgefundenen Trichinen als lebende anzusehen, sind nicht angestellt."

V. Aus Rostock erhalte ich durch den langjährigen Trichinenschauer, Hrn. Universitäts-Mechanicus A. Petri, nachfolgende Antwort:

„1) Amerikanisches Schweinefleisch ist hier in Rostock (Speck) vielfach untersucht und auch mit ziemlich hohem Procentsatz trichinisch befunden; doch sind die mit Trichinen besetzten Seiten allemal polizeilich confiscirt. Die Confiscation erstreckte sich aber nur auf solche Seiten, welche obligatorisch untersucht wurden, weil eine städtische Verordnung besagt, dass nur diejenigen Seiten der obligatorischen Schau unterliegen, welche hier im Orte verbraucht werden.

„2) Was nun die Frage sub 2 betrifft, so kann ich mit ziemlicher Sicherheit, welche Sie ruhig als Gewissheit betrachten können, behaupten, dass hier seit 16 Jahren kein Fall vorgekommen ist von Trichinen bei Menschen. Nur ein einziger Fall, der sich in Rostock wenigstens abwickelte, hat Veranlassung zu

jenem Zeitungsgerüchte gegeben und bin ich damals schon von der Polizei deshalb befragt. Die Sache verhält sich so:

„Im Jahre 1883 brach in dem benachbarten Städtchen Tessin eine Trichinosis aus und erkrankten viele Menschen; ein Soldat, in Rostock in Garnison, holte sich dort in Tessin, wo er sich einige Tage auf Urlaub befand, Trichinen. Da er ziemlich schwer daran erkrankte und selbstverständlich die Krankheit erst hier nach seiner Rückkehr zum Ausbruch kam, so entstand jenes Zeitungs-Gerücht und die Zeitungsansicht, als habe er sich die Trichinen in Rostock durch den Genuss von amerikanischem Schweinefleisch zugezogen.

„So liegt nach meinem besten Wissen die Sache und kann ich noch hinzufügen, dass damals von Seiten der Polizei vielfach Aerzte gefragt sind und auch diese das Vorkommen von Trichinen bei Menschen verneint haben."

VI. Aus Königsberg schreibt mir Hr. Regierungs- und Medicinalrath Dr. Pincus:

„Ich kann aus eigener Erfahrung nur angeben, dass hier im Stadtbezirk Königsberg kein einziger Fall von Trichinose in Folge des Genusses von importirtem amerikanischem Schweinefleisch, Schinken, Pökelfleisch, Speck etc. vorgekommen ist, und dass ich auch weder gehört noch gelesen habe, dass dies anderswo im Bereich des Regierungsbezirks Königsberg resp. Gumbinnen der Fall gewesen ist. Hingegen sind sowohl hier wie auswärts mehrfache Erkrankungen durch den Genuss einheimischen Schweinefleisches constatirt worden. Aber unzweifelhaft steht fest, dass wiederholt in den letzten 4—5 Jahren Trichinen, ob lebend oder todt weiss ich nicht, in Fleischwaaren, Schinken etc., gefunden worden sind, die en gros hier aus Amerika eingebracht und dann in Stadt und Provinz verkauft wurden. Die Fälle sind im Ganzen indess nicht bedeutend gewesen. Hier in Königsberg sind meines Wissen nur einmal Trichinen in einem amerikanischen Schinken und zwar von mir selbst und einem Apotheker constatirt worden. Die importirte Waare sollte bereits in Hamburg untersucht und dort trichinenfrei gefunden worden sein, weshalb sie auch von den Engros- wie Detailhändlern in gutem Glauben verkauft worden war."

Ueber die mehrfach in den Zeitungen verhandelte Angele-

genheit, in welche Mitglieder des Vorsteheramtes der Königsberger Kaufmannschaft verwickelt waren, insofern sie wegen Verkaufs trichinenhaltigen amerikanischen Specks zweimal gerichtlich bestraft worden waren, hat Hr. Prof. Möller Folgendes ermittelt:

„Der Fall spielt im Jahre 1879. Es handelt sich aber nicht blos um Schinken, sondern hauptsächlich um direct aus Amerika bezogene Speckseiten, in deren dünnen Muskellagen Trichinen vorgefunden wurden, und zwar einmal in Pr. Holland, wo der dortige Thierarzt Schmidt die Untersuchung vorgenommen hat, zweitens im Kreise Heydekrug, wo der Untersucher nicht mehr zu ermitteln ist. Erkrankungen sind überhaupt nicht vorgekommen. Die Fettwaarenhändler haben seitdem für ihre eingeführte Waare die mikroskopische Untersuchung obligatorisch gemacht und liessen sie bis zum Einfuhrverbot durch den Apotheker Seydler, einem gebildeten und zuverlässigen Mann, vornehmen. Seydler sagte mir, er habe mehrmals in den Muskelschichten der Speckseiten Trichinen gefunden, an denen er nach gelinder Erwärmung des Objects über der Spirituslampe deutliche Bewegungen bemerkt habe. Fütterungsversuche hat er nicht angestellt. Seydler meint, in Amerika würden die Speckseiten nur sehr kurze Zeit in Salzlake gelegt, so dass diese bei der bedeutenden Dicke des Specks — es giebt Seiten bis zu 18 cm Dicke — sich nicht vollständig hindurchziehen könne. Bei der Verpackung wird dann freilich noch zwischen jede einzelne Speckseite reichlich Salz gestreut, das man in der Kiste vorfindet, aber auch dies dürfte wohl nur auf die Oberfläche wirken."

Hier tritt zum ersten Male wieder eine Angabe über Bewegungen der Trichinen hervor. Das Erwärmen des Objectes über der Spirituslampe ist gerade keine empfehlenswerthe Methode; man kann dabei gelegentlich auch Bewegungen von todten Muskelfasern wahrnehmen. Ich möchte gerade an dieses Beispiel die Mahnung knüpfen, dass doch überall, wo eine Trichinenschau eingerichtet wird, auch für eine zweite, höhere Controlinstanz Sorge getragen werde. Im Uebrigen wäre es bei der Bedeutung, welche dieser Angelegenheit Seitens des Hrn. Reichskanzlers beigelegt worden ist, nicht ohne Werth gewesen, die Gründe des gerichtlichen Erkenntnisses kennen zu lernen.

VII. Für Berlin selbst kann ich aus eigener Erfahrung nur Negatives melden. Hr. Regierungs- und Medicinalrath Dr. Pistor schreibt mir Folgendes:

„Nachdem ich die bezüglichen Acten bis zum Jahre 1872 zurück, in welchem bekanntlich die ersten Nachrichten über die Einfuhr von grossen Mengen amerikanischer Schinken und Speckseiten laut wurden, durchgesehen habe, kann ich Ihnen nur mittheilen, dass nach dem vorliegenden Material keine Trichinosiserkrankungen bei Menschen nach dem Genuss von amerikanischem Schweinefleisch vorgekommen sind; ich glaube aber hinzufügen zu müssen, dass das Actenmaterial insofern einen nur unsichern Anhalt gewährt, als in sehr vielen der gemeldeten Erkrankungsfälle die Quelle, aus welcher das genossene Schweinefleisch stammte, mit Sicherheit nicht zu ermitteln war.

„Bezüglich der Vorkommnisse aus den Jahren 1879 bis 1881 finden sich die negativen Bemerkungen in den beiden Generalberichten über das Sanitätswesen in Berlin für 1879—1880 und 1881. S. 143 resp. S. 118.“

VIII. In Düsseldorf kamen Anfang 1881 16 Erkrankungen an Trichinose vor, sämmtlich in Folge des Genusses von rohem Schinken, von denen 3 tödtlich endeten. Der fragliche Schinken war von dem Händler als ein holsteinischer, wie sie von Hamburg aus in den Kauf gebracht würden, bezeichnet worden. Eine bestimmte Entscheidung über diesen Punkt hat sich nicht gewinnen lassen. Der Umstand, dass der fragliche Schinken auffallend klein und unansehnlich gewesen ist, spricht nicht für amerikanischen Import, obwohl der Verdacht bestand, dass der Verkäufer damals amerikanischen Schinken über Antwerpen bezogen habe. Indess war dies so wenig sicher, dass die Regierung auch die Möglichkeit in Erwägung zog, dass der Schinken von einem lebenden amerikanischen Schwein herstammen könne, wie deren seit 1880 in grösserer Zahl eingeführt seien. Genug, woher der Schinken eigentlich gekommen ist, hat sich trotz aller Nachforschung nicht ermitteln lassen. —

Wenn man dieses Material[1]) überblickt, so wird man zuge-

[1]) Nach einer ausführlichen Notiz in der Fleischer-Zeitung vom 12. Februar 1884. No. 7 sind in der holländischen Reichsthierarzneischule seit 1882 Fütterungsversuche mit stark trichinenhaltigem amerikanischem

stehen müssen, dass es gegenüber dem colossalen Import von Amerika ein ungemein kümmerliches ist. Denn ausser den über der Spiritusflamme sich bewegenden Trichinen des Königsberger Trichinenschauers sind nur von Dr. Focke in Bremen, sonst, soweit ich habe ermitteln können, von keinem anderen Beobachter, lebende Trichinen in amerikanischen Artikeln gefunden worden. Und doch hat die Trichinenschau eigentlich erst nach 1873 (oder 1872), wo Dr. Focke seine Beobachtungen machte, in grösserem Styl angefangen und sich seitdem so sehr entwickelt, dass nach der Statistik des Hrn. Geh. Med.-Rath Dr. Eulenberg im Jahre 1882 in Preussen allein 3,808,142 Schweine untersucht worden sind. Je mehr die Beobachter in Uebung gekommen und je sorgfältiger sie controlirt worden sind, um so weniger haben sie lebende Trichinen in amerikanischem Fleisch gefunden.

Es ist ferner sicher, dass keine Trichinenepidemie in Deutschland durch amerikanische Fleischwaaren hervorgebracht ist. Die höchste Zahl gleichzeitiger Erkrankungen ist immer noch die, welche in dem ersten von Dr. Focke in Bremen beobachteten Falle angegeben wird, mag man sie nun auf 12 oder nur auf 9 oder gar nur auf 6 veranschlagen. An allen übrigen Orten sind überhaupt keine Erkrankungen nach dem Genuss von amerikanischem Fleisch, noch weniger nach dem Genuss von Speck beobachtet worden. Wo man im Eifer des Gefechtes etwas der Art angenommen hat, da hat es sich — immer Bremen ausgenommen — nicht bestätigt.

Wissenschaft und Verwaltung befinden sich somit in der eigenthümlichen Zwangslage, die Angaben eines oder allenfalls dreier Aerzte in Bremen als Voraussetzungen für ihre weiteren Schlüsse annehmen zu müssen. Die Wissenschaftliche Deputation für das Medicinalwesen in Preussen hat sich dieser Nothwendigkeit gefügt, als sie unter dem 24. April 1878 ein Gutachten abzugeben hatte über eine Petition der Gütersloher Fettwaarenhändler, welche verlangten, die mikroskopische Untersuchung der amerikanischen Speckseiten solle als entbehrlich aufgehoben

geräuchertem und gesalzenem Schweinefleisch angestellt worden, welche nach dem Nederl. Staatscourant in dem Landbouw-Courant vom 24. Januar d. J. mitgetheilt seien. Dieselben fielen sämmtlich negativ aus.

werden; die Deputation bestand vielmehr darauf, dass diese Untersuchung streng und unter verschärfter Controle fortgesetzt werde, und die Königliche Staatsregierung schloss sich dieser Auffasung an. Wie aus den jährlichen Berichten des Hrn. Eulenberg zu ersehen ist, wurden allein im Regierungsbezirk Minden im Jahre 1881 51,427 amerikanische Speckseiten untersucht, aber es ist kein Fall von Erkrankung nach dem Genusse bekannt geworden. Wäre das Verbot der Einfuhr nicht ergangen, so würde sicherlich die mikroskopische Fleischschau, auch wo sie nicht obligatorisch ist, gegenüber dem importirten Fleisch ebenso vollständig organisirt worden sein, wie es gegenüber dem einheimischen Product nothwendig geworden ist.

Indess möchte ich bemerken, dass die Bedeutung der Bremer Beobachtungen nicht in alle Ewigkeit eine gleich grosse sein könnte. Wäre das Einfuhrverbot nicht ergangen, so hätte sich in wenigen Jahren zeigen müssen, ob in der That die Gefahr eine so grosse ist, wie sie nach den Berichten der Bremer Aerzte erscheinen musste. Wahrscheinlich würde man, auch wenn die herrschende Besorgniss sich als eine unbegründete erwiesen hätte, keineswegs die Schutzuntersuchungen eingestellt haben, denn auch ohne jeden Nachweis muss die Möglichkeit, dass lebende Trichinen importirt werden können, anerkannt werden, und niemand wird die geringe Mehrausgabe dafür scheuen. Das gilt für den östlichen Import in ganz gleicher Weise.

Ich schliesse damit. Eine weitere, über die Grenzen der medicinischen und namentlich der hygienischen Competenz hinausgehende Erörterung ist hier nicht beabsichtigt. Möge das Mitgetheilte als ein Ausgangspunkt für eine noch genauere Prüfung des thatsächlichen Materials dienen! Das practische Facit wird dann schon über kurz oder lang gezogen werden.

2. Actinomycosis im Schweinefleisch.

In meinem Büchlein (Die Lehre von den Trichinen. S. 19 bis 20. Fig. 5) hatte ich die allgemeine Aufmerksamkeit auf einen gewissen Befund gelenkt, „der mit verkalkten Trichinen eine gewisse Aehnlichkeit darbietet und daher genau unterschieden werden muss“. Eine ausführliche Darlegung meiner damaligen Erfahrungen findet sich schon in diesem Archiv 1865.

Bd. 32. S. 353—356. Es sind dies weisse Kalkknoten im Schweinefleisch, welche sich von verkalkten Trichinen durch ihre weit beträchtlichere Grösse, ihre solide Beschaffenheit, und ihre breite, weniger gestreckte, häufig mehr rundliche Form unterscheiden. Schon damals hatte ich einen Fall erwähnt, wo sie auch am Herzen vorkamen, an dem bekanntlich Trichinen noch niemals gefunden sind. Aber es war mir nicht gelungen, über die Natur dieser Gebilde in's Klare zu kommen. Obwohl ich es als das Wahrscheinlichste betrachtete, dass sie ursprünglich einen parasitären Kern enthielten, so konnte ich doch die Möglichkeit nicht ausschliessen, dass es rein pathologische Bildungen seien. Die ungewöhnlich starke intramusculäre Wucherung, welche sie umgiebt, spricht für eine verhältnissmässig starke Reizung, während eine, zuweilen zu beobachtende, innerhalb dieser Wucherung liegende Schale eine gewisse Aehnlichkeit mit einer Trichinenkapsel darbietet.

Ich will hier nicht die verschiedenen Vermuthungen durchgehen, welche mir theils persönlich aufstiegen, theils zugetragen wurden [1]). Am häufigsten wurde ich gefragt, ob es nicht verkalkte Trichinen seien, und noch vor gar nicht langer Zeit passirte es mir, dass ich einem Apotheker in der Provinz, der mir solches Fleisch gesandt hatte, antwortete, ich wisse nicht, was es sei, nur seien es sicher nicht Trichinen, worauf die Gegenerklärung erfolgte, es seien doch Trichinen, denn Hr. Leuckart habe sie als solche anerkannt. Auch auf dem Berliner Schlachthofe beschäftigte man sich viel damit und es wurde mir wiederholt frisches Fleisch, welches mit solchen Knoten durchsetzt war, durch Hrn. Oberthierarzt Dr. Hertwig zugeschickt. Auch fand ich bei einem Besuche auf dem Schlachthofe ein neues, prächtiges Präparat vom Herzen vor; dasselbe ist auf mein Ersuchen der Sammlung des Pathologischen Instituts überlassen worden. Die daran befindlichen Knoten sind überaus zahlreich und gross, so dass das Herz schon von Weitem ganz fleckig erscheint.

Bei diesen Untersuchungen, in welchen mein Assistent, Dr. Oscar Israel, mich unterstützte, wurde gelegentlich von dem-

[1]) Eine sehr lehrreiche Uebersicht solcher Vermuthungen hat seiner Zeit Hr. Wiederhold (dieses Archiv 1865. Bd. 33. S. 551) gegeben.

selben die Frage aufgeworfen, ob die Knoten nicht ursprünglich Actinomyceten enthalten möchten. Indess bei der Auflösung der Kalksalze gelang es nicht, irgendwelche deutliche Spuren davon aufzufinden. Nur ein einziges Mal zeigte sich auf dem Querschnitte eines Muskels eine frischere Masse, welche Andeutungen von Actinomycesfäden zu enthalten schien. Der glückliche Finder war endlich Hr. Duncker, der Vorstand der Controlstation des städtischen Trichinenschauamtes (Zeitschrift für Mikroskopie und Fleischschau. 1884. III. No. 3). Vor Kurzem brachte er uns frische mikroskopische Präparate mit ausgebildeten Actinomycesrasen. Es war ihm zugleich gelungen, durch Cochenille charakteristische Färbungen derselben herzustellen. Seitdem sind noch andere frische Fälle zur Beobachtung gekommen.

Es giebt also bei Schweinen eine Mehrzahl von Concrementen im Fleisch, die wohl unterschieden werden müssen. Abgesehen von den früher von mir aus Schinken beschriebenen Guaninknoten, giebt es verkalkte Trichinen, aber freilich recht selten. Die meisten Angaben darüber dürften wohl irrthümliche sein. Gelegentlich können auch verkalkte Cysticerken vorkommen. Dazu treten nun die Actinomyceten, welche offenbar nach ihrem Absterben besonders leicht mit massenhaften Kalksalzen infiltrirt werden. Soviel ich sehen konnte, liegen sie ursprünglich, wie die Trichinen, im Innern der Primitivbündel. Um sie entwickelt sich eine starke Verdickung des Sarcolemma, wie bei der Einkapselung der Trichinen. Daran schliesst sich eine weit ausgreifende Proliferation in dem intramusculären Bindegewebe, welche eine reiche Bildung von Granulationszellen mit sich bringt, — also Erscheinungen einer starken interstitiellen Entzündung.

Wir lernen hier eine neue Erkrankung der Schweine kennen, deren Symptomatologie im Leben noch zu ermitteln sein wird. In meinen Notizen finde ich nur einen Fall, den des Dr. Isensee in Sandersleben bei Bernburg (dieses Archiv Bd. 32. S. 354), in welchem eine vielleicht hierher zu beziehende Angabe enthalten ist. Das Fleisch stammte von einem 1¼ Jahre alten Schweine, das einige Zeit vorher 4 Wochen lang kreuzlahm gewesen, d. h. an schwankendem Gange und verminderter Fresslust gelitten haben sollte. Es wäre sehr wünschenswerth,

dass von jetzt ab in allen Fällen, wo solche Knoten gefunden werden, der Versuch gemacht würde, eine Anamnese zu erheben.

Für die practische Verwerthung der Fleischschau ist nunmehr zu erwägen, ob derartiges Fleisch dem Genusse der Menschen und Thiere zu entziehen, oder ob es als unschädlich zu betrachten ist. Ich würde mich um so mehr für die erstere Alternative aussprechen, als ich schon bis jetzt der Absicht, derartig verdächtige Thierkörper chemisch zu verarbeiten, nicht entgegengetreten bin. Die Gefährlichkeit des Actinomyces, auch für den Menschen, ist durch eine leider nur zu grosse Zahl von Beobachtungen nachgewiesen. Nun ist es freilich sehr wahrscheinlich, dass mit der Verkalkung die Schädlichkeit aufhört, aber die Vermuthung, dass neben verkalkten Knoten auch noch frische vorhanden sein mögen, wird selbst in den Fällen, wo es nicht gelingt, die letzteren aufzufinden, schwer abzuweisen sein.

XXX.

Auszüge und Besprechungen.

Biographisches Lexicon der hervorragenden Aerzte aller Zeiten und Völker. Unter Mitwirkung zahlreicher Gelehrten und unter Specialredaction von Dr. A. Wernich, Docenten an der Universität Berlin, herausgegeben von Dr. Aug. Hirsch, Prof. der Medicin zu Berlin. Wien, Urban und Schwarzenberg. 1884.

Von diesem „Biographischen Lexicon", dessen Mitarbeiter sich in Amsterdam, Athen, Augsburg, Barcelona, Basel, Berlin, Breslau, Brüssel, Czernowitz, Dorpat, Erlangen, Frankfurt a. M., Göttingen, Greifswald, Halle, Helsingfors, Innsbruck, Königsberg, Kopenhagen, Krakau, Leipzig, Madrid, Marburg, München, Neapel, Pavia, Pest, Prag, Rostock, Upsala, Warschau, Washington und Wien befinden, sind bis jetzt 4 Lieferungen (Band I, Bogen 1—19, A — Bartels) erschienen. Ueber die Nützlichkeit des Werkes ist es wohl überflüssig, ein Wort zu sagen; über die Grundsätze, nach denen es ausgeführt werden soll, seien einige Bemerkungen gestattet.

Was zunächst die bei jedem biographischen Werk sich aufdrängende Frage: wie es mit den Lebenden gehalten werden soll? betrifft, so scheint

uns die Red. hierin das Richtige getroffen zu haben, indem sie die Lebenden nicht ausschloss, bei ihnen jedoch den Mitarbeitern vorschrieb, sich ohne jede Kritik auf biographische und literarische Thatsachen zu beschränken. Bei einem gleichzeitig erscheinenden verdienstlichen Unternehmen biographischen Inhalts weiterer Tendenz ist beliebt worden, Lebende ganz auszuschliessen. Dies hat einen doppelten Nachtheil. Einmal sind es gerade Lebende, über welche man sich am öftersten unterrichten will und aus zeitgenössischen Publicationen allein unterrichten kann; sodann wird der mit solchen Werken unvermeidlich verbundene Uebelstand der Nachträge und Ergänzungen durch diesen Ausschluss noch ungemein gesteigert. — Eine zweite Frage betrifft die Vollendung des Werkes. Vestigia terrent. Wer das dem ersten Hefte vorausgeschickte: „Verzeichniss biographischer und bibliographischer Sammelwerke und Schriften" durchsieht, der wird eine grosse Zahl von Werken finden, welche gross angelegt waren, aber stecken geblieben sind. Das Lexicon No. 7 ist nur von A—Brit., das unter No. 29 von A—K, das unter No. 50 von A—Babenberger, das unter No. 61 von A—Fastolf, das unter No. 63 von A—Az erschienen etc., von manchen ist sogar nur eine einzige Lieferung an's Licht getreten.

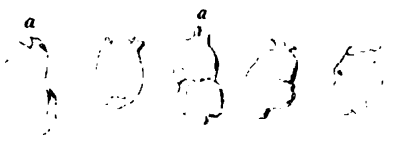
Den Bedenken, welche aus dieser Erfahrung entstehen könnten, ist die Red. dadurch entgegengetreten, dass sie den Druck erst beginnen liess, nachdem das gesammte Manuscript für die Buchstaben A—E eingeliefert war. Bei dieser Gelegenheit mag bemerkt werden, dass die Zahl der benutzten Hülfsmittel 440 beträgt. Natürlich genügen diese in keiner Weise, und deshalb ist die Herbeiziehung von Mitarbeitern aus einzelnen Ländern erfolgt, denen muthmaasslich für die biographische Bearbeitung ihrer Celebritäten, zumal der Neuzeit, noch anderes als das gedruckte Material zu Gebote steht.

Ueber einen weiteren wichtigen Punkt: die Vertheilung des Raumes, hat die Redaction in der Einleitung sich erschöpfend ausgesprochen, wir verweisen darauf. Hier wird Strenge von Seiten der Leiter, Disciplin von Seiten der Mitarbeiter öfters erfordert werden.

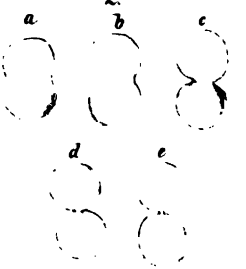
Somit glauben wir dargelegt zu haben, dass bei dem neuen Unternehmen jede Gewähr des Gelingens gegeben ist, welche billiger Weise verlangt werden kann, zumal, da auch die Verlagshandlung mehrere andere grosse medicinische Unternehmungen ehrenvoll zu Ende geführt hat, und so bedarf es nur noch Eines: der Theilnahme des ärztlichen Publicums!

W. Stricker.

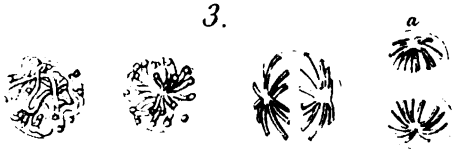
1.



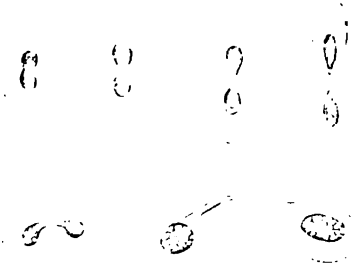
2.



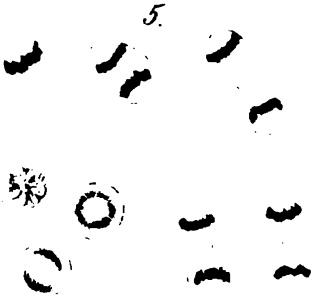
3.



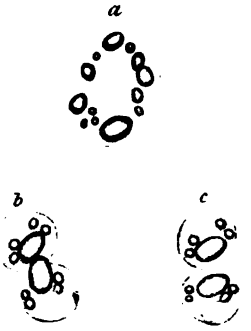
4.



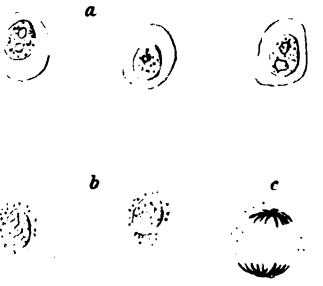
5.



6.

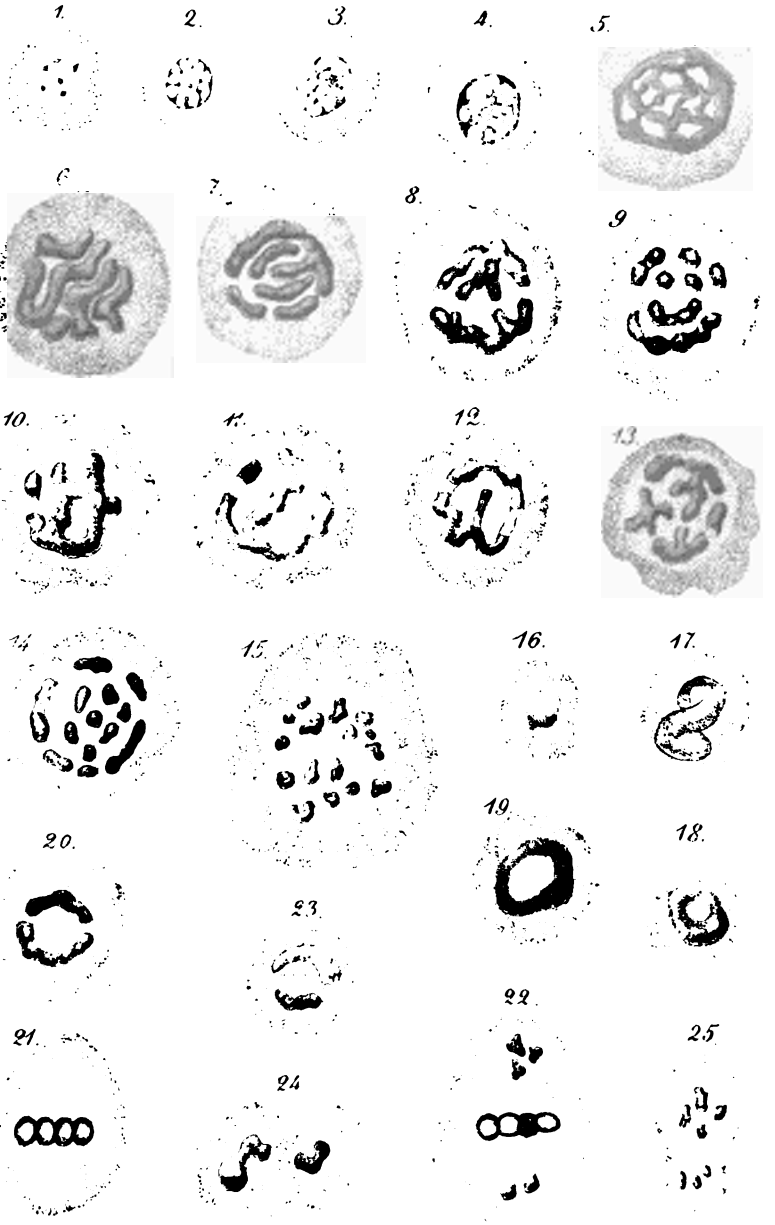


7.



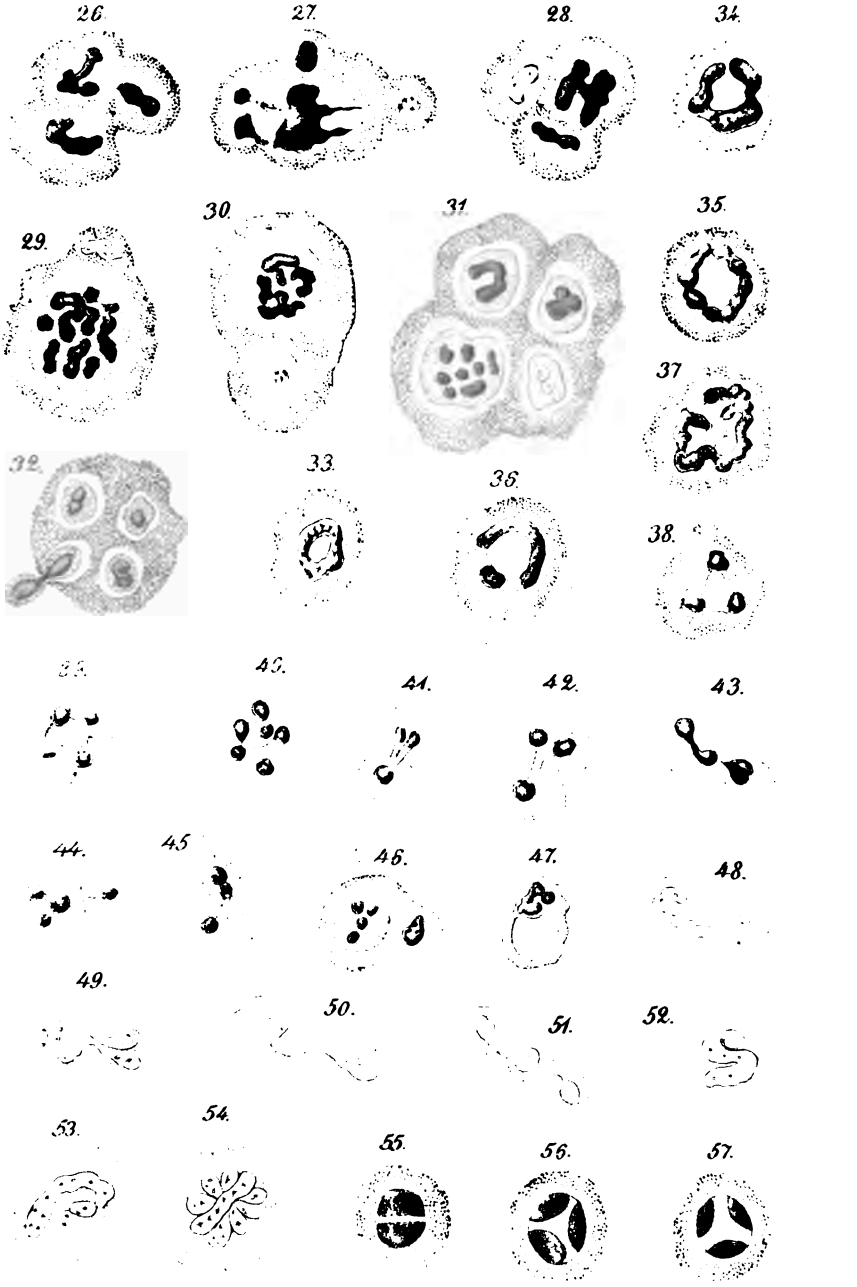
W. Grohmann sc.

UNIVERSITY



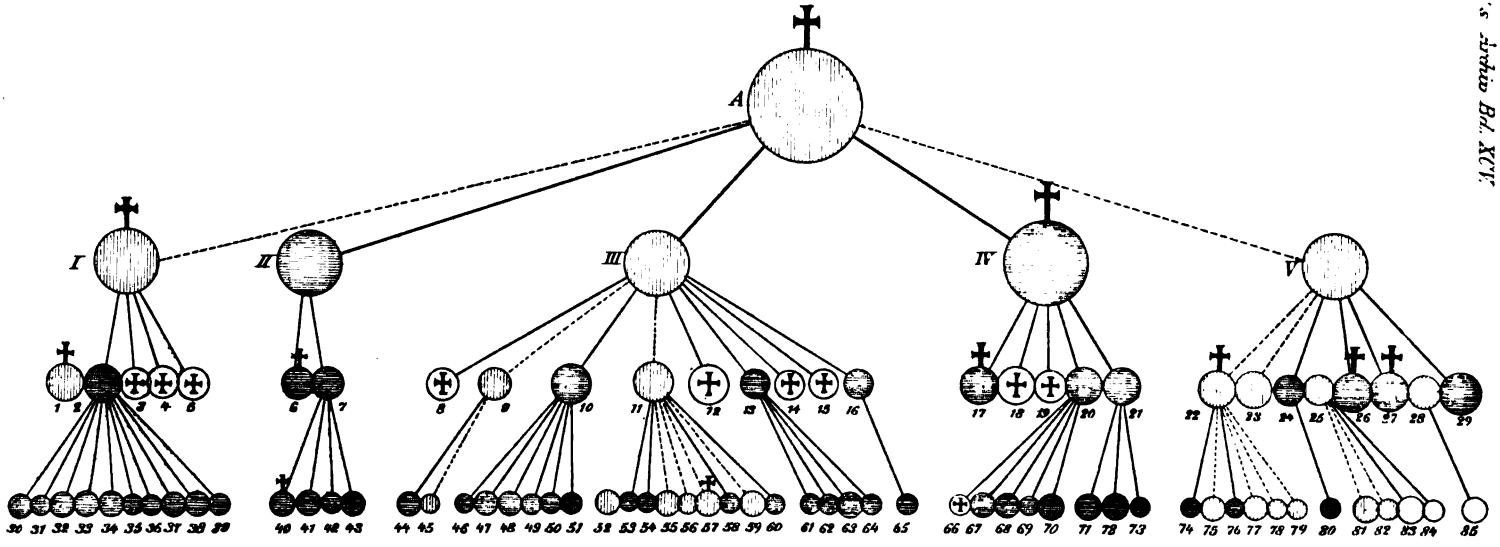
W. Grohmann sc.

OF THE
UNIVERSITY
OF



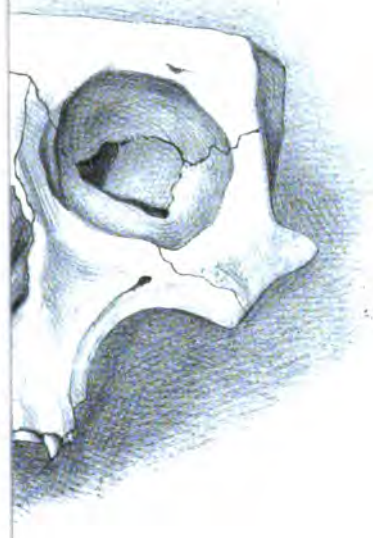
W. Grohmann sc.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA


A
I
II
III
IV
V
1 2 3 4 5
6 7
8 9 10 11 12 13 14 15 16
17 18 19 20 21
22 23 24 25 26 27 28 29
30 31 32 33 34 35 36 37 38 39
40 41 42 43
44 45 46 47 48 49 50 51 52 53 54 55 56 57 58 59 60 61 62 63 64 65
66 67 68 69 70 71 72 73
74 75 76 77 78 79 80 81 82 83 84 85

Weil del

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA



LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

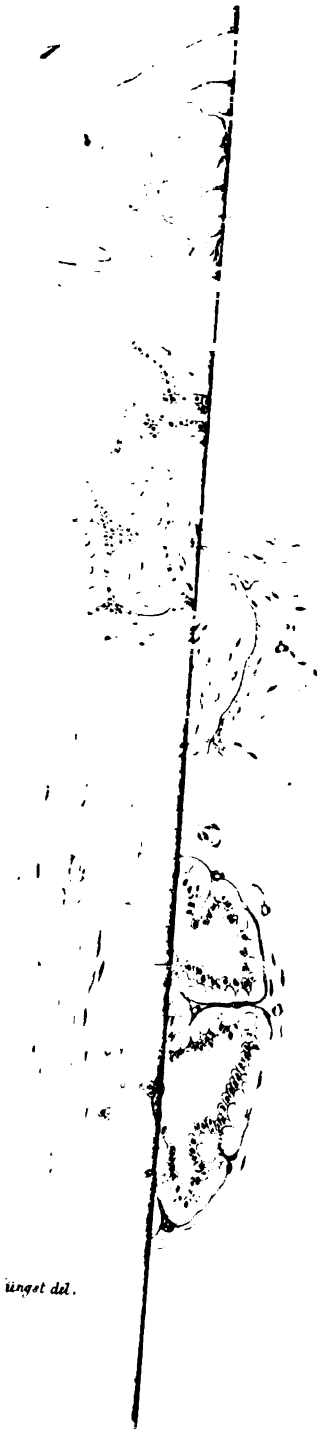
Lith. Anst. Berlin

OF THE
NIVERSITY

1.
2.
3.
III.

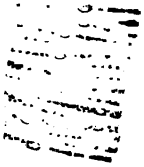
LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

Taf. IX



4.

9.



11.

12.

ünget del.

W. Grohmann sc.

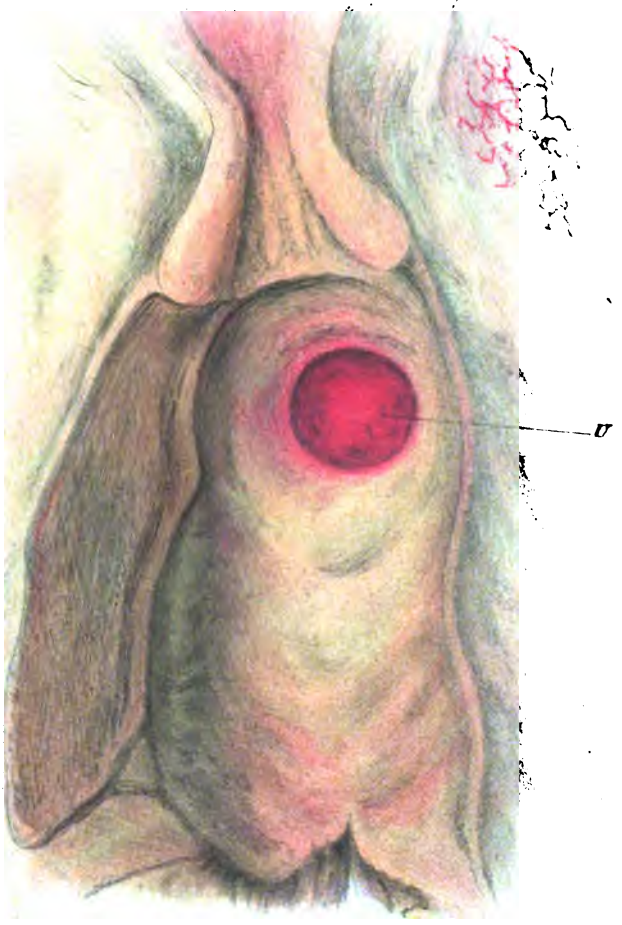
LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY

1.

2.

3.

4.



LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

RETURN TO the circulation desk of any
University of California Library
or to the
NORTHERN REGIONAL LIBRARY FACILITY
Bldg. 400, Richmond Field Station
University of California
Richmond, CA 94804-4698

ALL BOOKS MAY BE RECALLED AFTER 7 DAYS
2-month loans may be renewed by calling
(510) 642-6753
1-year loans may be recharged by bringing books
to NRLF
Renewals and recharges may be made 4 days
prior to due date

DUE AS STAMPED BELOW

DEC 16 1993

ST

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRODART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.